

FERNANDO ANTONIO SARTORI

EPIDEMIOLOGIA DO HDL-COLESTEROL
EM COMUNIDADE HOSPITALAR

Avaliação em Funcionários do Hospital de Clínicas
da Universidade Federal do Paraná

Dissertação apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia,
em Nível de Mestrado, pela Universidade
Federal do Paraná.

CURITIBA
1986

ORIENTADOR

Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha

*À minha querida esposa e companheira constante, **Mara**, que por sua colaboração e incentivo, tornou possível a elaboração deste trabalho.*

*Às minhas filhas, **Cristina e Fernanda**, fontes de permanente estímulo.*

*Aos meus pais, **Adhemar e Idalcy**, minha gratidão.*

A G R A D E C I M E N T O S

- Ao Professor Gastão Pereira da Cunha, orientador desta tese, exemplo constante de professor universitário e pesquisador modelo, pela inestimável assistência em todas as etapas deste estudo.
- Aos funcionários do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pela colaboração prestada.
- Ao Professor Rui Pilotto, pela colaboração, estímulo e interesse demonstrados.
- Ao Professor Luis Alberto Magna, pela minuciosa análise estatística procedida e pelas valiosas sugestões para a realização desta tese.
- À Dra. Beatriz Defreitas e aos funcionários da Seção de Bioquímica do Laboratório Central do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo apoio técnico.
- À Professora Maria das Dores Wouk, pela revisão do texto e principalmente pela importante influência que exerceu em minha formação profissional.
- Aos Drs. Alberto Accioly Veiga, Ricardo Akel e Luiz Renato Teixeira de Freitas, que na ocasião desempenhavam, respectivamente , os cargos de Diretor Geral, Diretor da Divisão Médica e Diretor da Divisão Técnica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, os quais

facilitaram o acesso às diversas seções do Hospital e apoiaram incondicionalmente esta pesquisa.

- À Sra. Alice Gaspari Castelan, pelo esmerado trabalho de datilografia.
- À Sra. Suzana Guimarães Castilho e Srta. Marilene Cruz de Melo, pelo auxílio na organização das referências bibliográficas.
- Ao CNPq, pela bolsa concedida.
- Ao colega Mário Sérgio Soares de Azeredo Coutinho, pelo apoio e colaboração.

S U M Á R I O

<u>ORIENTADOR</u>	ii
<u>DEDICATÓRIA</u>	iii
<u>AGRADECIMENTOS</u>	iv
<u>SUMÁRIO</u>	vi
<u>LISTA DE TABELAS</u>	viii
<u>LISTA DE GRÁFICOS</u>	xiv
<u>RESUMO</u>	xvi
<u>INTRODUÇÃO</u>	1
<u>CASUÍSTICA E MÉTODOS</u>	10
<u>RESULTADOS</u>	16
1. Sexo e Idade	17
2. HDL-Colesterol	17
3. Colesterol	27
4. Triglicerídeos	32
5. Índice de Risco I	36
6. Índice de Risco II	39
7. Dislipidemia	41
8. Pressão Arterial Sistólica	46
9. Pressão Arterial Diastólica	48
10. Hipertensão Arterial	50
11. Tabagismo	52
12. Obesidade	56
13. Sedentarismo	61
14. Diabetes Mellito	63
15. Outras variáveis	63

<u>DISCUSSÃO</u>	69
1. Sexo	70
2. Idade	70
3. Lipídeos e lipoproteínas	70
4. Pressão arterial	72
5. Tabagismo e uso de bebidas alcoólicas	73
6. Índice Quetelet e obesidade	75
7. Sedentarismo	77
8. Diabete melito	80
9. Uso de hormônios	80
<u>CONCLUSÕES</u>	82
<u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	85
<u>ANEXOS</u>	102
1. Ficha Clínica	103
2. Tabelas	106

L I S T A D E T A B E L A S

TABELA 1 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL	20
TABELA 2 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	20
TABELA 3 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL, EXCLUÍDOS FUMANTES, MULHERES USANDO CON- TRACEPTIVOS ORAIS E ESTROGÊNIO, E GES- TANTES	21
TABELA 4 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL NAS MULHERES CONFORME O USO OU NÃO DE FU- MO E CONTRACEPTIVOS ORAIS	22
TABELA 5 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O HDL-CO- LESTEROL, NA MATRIZ CORRELAÇÃO SIM- PLES (COEFICIENTE DE PEARSON), EM MULHE- RES	24
TABELA 6 - COEFICIENTES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON DO HDL-COLESTEROL COM O COLESTEROL E TRIGLI- CERÍDEOS, POR SEXO, SEGUNDO FAIXAS ETÁ- RIAS	25

TABELA 7 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA EM MULHERES. VARIÁVEL DEPENDENTE: HDL-COLESTEROL	26
TABELA 8 - NÍVEL DE HDL-COLESTEROL CONFORME NÚMERO DE CIGARROS UTILIZADOS	26
TABELA 9 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	27
TABELA 10- MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO LDL-COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	29
TABELA 11- VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O COLESTEROL, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES.....	30
TABELA 12- COEFICIENTES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON DO COLESTEROL COM TRIGLICERÍDEOS, POR SEXO, SEGUNDO FAIXAS ETÁRIAS	31
TABELA 13- ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: COLESTEROL	32

TABELA 14 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS TRIGLICERÍDEOS NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	33
TABELA 15 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM OS TRIGLICERÍDEOS, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	35
TABELA 16 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: TRIGLICERÍDEOS	36
TABELA 17 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO I (COLESTEROL/HDL-COLESTEROL) NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	37
TABELA 18 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O ÍNDICE DE RISCO I, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	38
TABELA 19 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: ÍNDICE DE RISCO I	39
TABELA 20 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO II (LDL-COLESTEROL/HDL-COLESTEROL) NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS	40

TABELA 21 - PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA NA POPULAÇÃO CONFORME O SEXO.....	42
TABELA 22 - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS, EM CADA TIPO DE DISLIPIDEMIA, NO SEXO MASCULINO	44
TABELA 23 - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS, EM CADA TIPO DE DISLIPIDEMIA, NO SEXO FEMININO	44
TABELA 24 - COMPARAÇÃO DAS CLASSIFICAÇÕES DAS DISLIPIDEMIAS, COM A UTILIZAÇÃO DE TRÊS CRITÉRIOS DISTINTOS PARA A FENOTIPAGEM	45
TABELA 25 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM A PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	46
TABELA 26 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA	47
TABELA 27 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM A PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA , NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	48

TABELA 28 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLI- CA	49
TABELA 29 - PREVALÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL CON- FORME PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA, POR SEXO E FAIXA ETÁRIA.....	51
TABELA 30 - DISTRIBUIÇÃO DE HIPERTENSOS EM RELAÇÃO AO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	51
TABELA 31 - PREVALÊNCIA DE TABAGISMO NAS SUB-POPU- LAÇÕES	54
TABELA 32 - PREVALÊNCIA DE TABAGISMO CONFORME SEXO E FAIXA ETÁRIA	54
TABELA 33 - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO, CONFORME O NÚ- MERO DE CIGARROS CONSUMIDOS DIARIAMEN- TE	55
TABELA 34 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O TA- BAGISMO E/OU O NÚMERO DE CIGARROS CONSU- MIDOS, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES, EM MULHERES	56

TABELA 35 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O ÍNDICE QUETELET, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	57
TABELA 36 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: ÍNDICE QUETELET. SEXO FEMININO	58
TABELA 37 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O SEDENTARISMO, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES	61
TABELA 38 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE: SEDENTARISMO. SEXO FEMININO	62
TABELA 39 - PREVALÊNCIA DE "STRESS" POR SEXO E FAIXA ETÁRIA	67
TABELA 40 - DIAGNÓSTICOS REALIZADOS	68

I I S T A D E G R Á F I C O S

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME SEXO E DUAS FAIXAS ETÁRIAS	18
GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME SEXO E QUATRO FAIXAS ETÁRIAS	19
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS CONFOR- ME FENOTIPAGEM (FREDRICKSON), POR SEXO.....	43
GRÁFICO 4 - PREVALÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL CON- FORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO	53
GRÁFICO 5 - PREVALÊNCIA DE OBESIDADE CONFORME PRE- SENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO, NO SEXO MASCULINO	59
GRÁFICO 6 - PREVALÊNCIA DE OBESIDADE CONFORME PRESEN- ÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RIS- CO, NO SEXO FEMININO	60
GRÁFICO 7 - PREVALÊNCIA DE SEDENTARISMO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO	64

GRÁFICO 8 - PREVALÊNCIA DE DIABETE MELITO CONFOR-	
ME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATO-	
RES DE RISCO	65

GRÁFICO 9 - PREVALÊNCIA DE "STRESS" CONFORME PRE-	
SENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES	
DE RISCO	66

R E S U M O

Com o objetivo de levantar os fatores de risco capazes de influenciar a patogênese da aterosclerose, foram avaliados 628 funcionários do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, 422 mulheres, idades extremas de 14 e 68 anos, com média etária de 36 anos. Esta amostra foi subdividida em cinco sub-populações: homens, mulheres que não utilizavam hormônios, mulheres que usavam contraceptivos orais, aquelas que empregavam estrogênios de reposição e as gestantes. Os procedimentos estatísticos compreenderam: análise de correlação simples, teste t de "Student" bilateral para comparação de médias, teste de qui-quadrado (χ^2) para amostras independentes e equação de regressão linear. Entretanto, o procedimento estatístico fundamental foi a análise de regressão múltipla. No total, estudaram-se 21 variáveis. Inicialmente, em cada sub-população, fez-se matriz de correlação simples de todas as variáveis duas a duas. Para a análise de regressão múltipla, selecionaram-se 8 como dependentes, e as independentes foram aquelas que apresentaram associação com a variável dependente em questão, na matriz de correlação simples, em cada sub-população. As dependentes selecionadas foram: HDL-colesterol, colesterol total, triglicerídeos, índice de risco I (colesterol/HDL-colesterol), pressão arterial diastólica, pressão arterial sistólica, sedentarismo e índice Quetelet (índice de massa corporal). O nível de significância aceito foi de 5%. Devido ao volume de dados obtidos, na discussão decidiu-se limitar o tema às interrelações do HDL-colesterol com as demais variáveis. Concluiu-se que os níveis do HDL-colesterol em mulheres foram superiores ao dos homens, independente da faixa etária. Em mulheres, o HDL-colesterol apresentou correlação positiva com o colesterol e negativa com os triglicerídeos, tabagismo e uso de contraceptivos orais. Em mulheres, quanto maior o número de cigarros consumidos menor o nível de HDL-colesterol (efeito-dose). Não houve efeito aditivo entre fumo e contraceptivos orais, sobre a concentração de HDL-colesterol. Ainda, em mulheres o índice Q apresentou relação inversa com o HDL-colesterol, apenas na análise de correlação simples. Comparando-se os níveis de HDL-colesterol, nos três tipos de dislipidemia, evidenciou-se menor valor no tipo IV, refletindo a relação inversa en-

tre triglicerídeos e esta fração lipoproteica. Além do mais, em mulheres, esta diferença atingiu nível de significância estatística. Nos homens, não ocorreu associação do HDL-colesterol com nenhuma variável, exceção feita à correlação inversa com os triglicerídeos. Conclui-se pela importância dos levantamentos epidemiológicos, principalmente em comunidade hospitalar, para a preservação da saúde de seus funcionários e o efeito multiplicador destes conhecimentos no âmbito familiar, de trabalho e comunitário.

INTRODUÇÃO

A aterosclerose, enfermidade multifatorial^{27,84} responsável por várias entidades clínicas bem definidas, alcançou nas últimas décadas proporções epidêmicas¹⁹¹. De grande importância em países desenvolvidos, destaca-se também em áreas do terceiro mundo, onde a mortalidade por doença cardiovascular vem se sobressaindo de modo expressivo^{126,135}.

Estudos epidemiológicos têm identificado características individuais e hábitos pessoais que estão fortemente relacionados com o desenvolvimento da doença aterosclerótica, os chamados fatores de risco. Prefere-se este termo ao invés de fatores causais ou etiológicos, porque embora exista indubitável evidência a favor de alguns desses elementos, outros carecem de confirmação experimental ou clínica quanto à sua importância na gênese da aterosclerose^{28,37,82,113-116,118,161,183,193}.

Os fatores considerados mais importantes, chamados cardinais, são a hipertensão arterial, o tabagismo e a hipercolesterolemia^{42,83,108,110,112,172,192}.

A injúria endotelial, significa o elemento inicial no desenvolvimento da aterosclerose e as lesões caracterizam-se pelo aumento de células musculares lisas na camada subendotelial, presença de macrófagos e acúmulo de lipídeos intra e extracelulares. As plaquetas apesar de não serem indispensáveis nesse processo, são elementos de grande importância, podendo atuar imediata ou mediatamente. Fatores mitogênicos ou de crescimento, originalmente identificados em plaquetas (PDGF) e fatores quimiotrópicos, ocasionariam proliferação de células musculares lisas e migração de monócitos, respectivamente. A hipercolesterolemia, é um dos fatores causais da aterosclerose, e o mecanismo inicial para o seu desenvolvimento, envolveria a migração de monócitos. Estas células

acumulariam colesterol e se transformariam em macrófagos dentro da íntima, com consequente disjunção desta camada e exposição da matriz sub-endotelial à ação de plaquetas (ação mediata)^{34,87,178-181,190}.

Diante de todas as evidências obtidas, atualmente poder-se-ia admitir que foram preenchidos os critérios do postulado de Koch, em relação a colesterol e aterosclerose. Foi determinado não só, a presença de colesterol em todas as placas ateroscleróticas e que ao se elevar a colesterolemia, as placas e suas sequelas aumentariam, mas também que ao se reduzir a concentração de colesterol sérico, o desenvolvimento das placas e suas sequelas clínicas, infarto do miocárdio e morte, diminuiriam^{128,132,133}. A evidência da conexão entre colesterol e aterosclerose, portanto, inclui resultados de estudos morfológicos da placa aterosclerótica, estudos em animais e em seres humanos, os quais foram, metabólicos, genéticos, e epidemiológicos prospectivos e retrospectivos^{22,26,48,49,58,59,66,67,132,133,166,167}. Estas investigações também demonstraram que é de extrema importância determinar como o colesterol está distribuído nas diversas frações lipoproteicas, pois algumas são aterogênicas e outras não^{1,29,50,201}.

As maiores classes de lipoproteínas são os quilomicrons, as lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), as lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL).

Os quilomicrons são sintetizados pelo intestino, para transportarem colesterol e triglicerídeos exógenos provindos da dieta. São rapidamente metabolizados na corrente sanguínea, por meio da hidrólise dos triglicerídeos pela ação da lipoproteína-lipase, resultando na produção de remanescentes de quilomicrons enriquecidos com colesterol. Es-

tes remanescentes são prontamente captados pelo fígado e seu conteúdo em colesterol é convertido em ácidos biliares e excretado; ou é utilizado na biossíntese de lipoproteínas hepáticas ou de membrana.

As VLDL são partículas ricas em triglicerídeos endógenos, sintetizados pelo fígado, as quais pela ação de lipases são convertidas em lipoproteínas de densidade intermediária (IDL). Os ácidos graxos liberados serão utilizados como energia em vários tecidos. As IDL podem ser captadas pelo fígado ou ser convertidas em LDL, pela ação de lipases.

As LDL, produto final do catabolismo das VLDL, são responsáveis pela maior parte do transporte de colesterol através do plasma, sendo seu catabolismo realizado pelo fígado e por tecidos extra-hepáticos¹⁴¹.

As HDL são as menores partículas da família das lipoproteínas, e se constituem por partes equivalentes de proteínas e lipídeos. O principal lipídeo integrante das HDL é a lecitina, seguida pela esfingomielina, colesterol e ésteres de colesterol; sua principal proteína é a apoproteína A-I. Entre as frações que as compõem, a HDL₂ é rica em lipídeos e a HDL₃ mais densa e rica em proteínas. Quanto a HDL_C, existe ainda controvérsia se ela representa uma sub-classe distinta das HDL, considerando-se sua característica a presença de apolipoproteína E (apo E).

Tanto o fígado como o intestino estão envolvidos na produção das HDL. Inicialmente, elas são secretadas no plasma como partículas discoidais (partículas nascentes), constituídas de apolipoproteínas, lecitina e colesterol livre. Sob a influência da lecitina:colesterol-acil-transferase, o colesterol livre das HDL nascentes é convertido em éste-

res de colesterol, os quais irão formar o centro das HDL esféricas (partículas maduras). Outra origem seria através da lipólise de quilomicrons ou VLDL pela lipoproteína-lipase, resultando na transferência de apolipoproteínas e fosfolipídeos para a HDL₃, que seria convertida em HDL₂, enquanto as VLDL converter-se-iam em IDL. Também o colesterol derivado das células periféricas contribui para a constituição das HDL^{86,130,131}.

As funções das HDL ainda não estão totalmente esclarecidas. Sabe-se que elas iniciam a captação de colesterol das células periféricas, através de sua interação no sistema lecitina:colesterol-acil-transferase (LCAT-transporte reverso de colesterol)⁷². Esta ação seria dependente da fração HDL₃, que ligando-se a receptores específicos existentes na musculatura dos vasos, receberia colesterol e em determinadas situações apo E, convertendo-se em HDL₂ e HDL_C, respectivamente. A HDL₂ poderia liberar seu colesterol não esterificado para o fígado e através de processo no qual a lipase hepática toma parte, ocorreria regeneração de HDL₃^{93,122,130,131}. A HDL_C devido a presença de apo E, em certas situações, poderia participar na redistribuição do excesso de colesterol, pois consegue carregá-lo tanto para células com receptores apo B, E (LDL) como para células com receptores apo E (quilomicrons)¹⁴¹.

As HDL, principalmente a fração HDL_C, mediante mecanismo competitivo, reduziria a captação das LDL pelas células da parede arterial^{21,149}. Elas também poderiam atuar como receptores de produtos derivados da lipólise intravascular de quilomicrons e VLDL, e sua disponibilidade determinaria a quantidade e a qualidade das partículas depositadas nas células retículo-endoteliais, incluindo os macrófagos da parede arterial¹²⁹. Os macrófagos apresentariam papel importante na aterogê-

nese, pois são os precursores das células espumosas. Derivam-se dos monócitos, e dentro da parede arterial apresentam receptores para as beta-VLDL (quilomicrons e remanescentes de VLDL) e para as LDL modificadas. Portanto, na presença de lipoproteínas específicas, os macrófagos são convertidos em células espumosas. Ainda não foi determinado qual o estímulo preciso, que causaria a entrada de macrófagos na parede arterial. A presença de lipoproteínas anormais na parede do vaso ou a alteração endotelial, poderiam ocasionar esse estímulo. Inicialmente, tais células desenvolveriam um papel de proteção, em um processo reparador. Entretanto, quando estas células se tornam excessivamente carregadas com colesterol, favorecem a situação patológica¹⁴¹.

A presença de anormalidades nas apolipoproteínas e/ou nos receptores celulares seriam alguns dos mecanismos responsáveis pelo catabolismo anormal das lipoproteínas^{19,77-79}. Tal fato ocorre em defeitos genéticos (hipercolesterolemia familiar^{78,79}, hiperlipoproteinemia tipo III) e também em decorrência de dietas ricas em gorduras saturadas e colesterol¹⁴¹.

Em 1971, Alaupovic², já sugeria que as apolipoproteínas deveriam também ser consideradas quando da análise da contribuição de lipídeos e lipoproteínas, para o desenvolvimento da doença coronária. Recentes estudos mostraram que mudança nos níveis de apo A e apo B são simultâneas àquelas que ocorrem nos níveis de colesterol das HDL e LDL, respectivamente. Níveis elevados de apo B e reduzidos de apo A, principalmente apo A-I, foram encontrados em coronariopatas comparados com indivíduos sem lesão coronária^{124,140,176}. Alguns autores^{7,140}, insistem que as apolipoproteínas seriam melhores discriminadores do que as lipoproteínas para a caracterização de indivíduos com doença coronária, e inúmeras

ros trabalhos com atenção especial para as apolipoproteínas foram realizados nos últimos anos^{6,17,54,140,189}.

A relação causal entre hipercolesterolemia e aterosclerose derivá mais especificamente das LDL^{83,111,114,115}. Em contraste, o nível de colesterol nas HDL correlaciona-se negativamente com a aterogênese^{81,95,131,145,148,156,194}.

Quanto às VLDL, ainda existe controvérsia, mas quando se utilizou análise multivariada, controlando as influências do colesterol, peso corpóreo, diabetes melito e principalmente HDL-colesterol (HDL-C) esta fração não apresentou contribuição independente para o risco de doença coronária^{102,111,112,115}. Portanto, sugerem estes fatos que a atuação das VLDL, faz-se através de associações com os fatores de risco¹, pois a maioria dos estudos que encontraram associação entre triglicerídeos e doença coronária, ou não utilizaram análise multivariada ou quando o fizeram, não incluíram o HDL-C^{22,24,25,168}.

Os achados epidemiológicos de relação inversa entre HDL-C e doença coronária, embora inicialmente registrados a mais de três décadas, receberam pouca atenção até recentemente.

Foi Barr¹⁰ em 1951, que evidenciou pela primeira vez, a relação negativa entre HDL-C e doença coronária, concluindo que indivíduos com aterosclerose, apresentavam redução relativa e absoluta desta lipoproteína. Estes achados foram reforçados em 1966, quando Goffman⁷⁴, em estudo prospectivo, com seguimento de dez anos, demonstrou a existência de concentrações menores de HDL-C em homens que subsequentemente desenvolveram doença coronária.

Miller^{146,147}, constatou a relação inversa entre HDL-C e colesterol corpóreo total, e admitiu que baixas concentrações daquele

poderiam acelerar a instalação da aterosclerose ao reduzir o "clearance" normal de colesterol da parede arterial e o seu transporte para o fígado, onde ocorreria metabolismo e excreção.

Em Framingham⁸¹, novo estudo prospectivo, em indivíduos com idades de 49 à 82 anos, registrou que o risco de desenvolver doença coronária foi mais fortemente relacionado com o nível de HDL-C do que com o nível de LDL-colesterol (LDL-C), e que uma diferença de 10mg/dl na concentração de HDL-C, representaria uma alteração de 50% no risco cardiovascular. Ressaltou, ainda, que em indivíduos com HDL-C de 35mg/dl, a prevalência de coronariopatia foi oito vezes maior do que naqueles com níveis superiores a 65 mg/dl.

No Brasil, foi a partir de 1980, que as publicações sobre HDL-C tornaram-se mais frequentes^{52,53,68,69,134,139,143,173,186}. Portanto, a concordância destes estudos e de inúmeros outros^{13,18,30,89,97,98,106,148,150,155,175,195}, utilizando estratégias de pesquisa totalmente distintas, demonstrou definitivamente a relação inversa entre HDL-C e aterogênese.

Fica evidente, diante destes fatos, a importância do estudo epidemiológico, capaz de esclarecer como um processo mórbido se inicia, desenvolve e termina em evento fatal, pela utilização de amostras de uma população geral, de modo mais expressivo do que pela análise de indivíduos isoladamente¹⁰⁹.

O clínico tende a caracterizar estas pesquisas, apenas como estudos estatísticos, mas a estatística deveria ser o instrumento fundamental em todos os tipos de investigação científica^{109,187}.

A 11ª Conferência de Bethesda¹⁴, focaliza o papel dos profissionais da saúde na prevenção das doenças ateroscleróticas. Destaca o

significado do hospital como comunidade, capaz de atuar como centro de pesquisa e modelo de empregador, desenvolvendo programas que estudem, informem e estimulem hábitos positivos de saúde. Além do mais, zelo em favor da saúde também é responsabilidade pessoal e cada um deveria ter ciência, entre outras coisas, do seu próprio estado, relacionado aos fatores de risco. Por outra parte, a divulgação dos conhecimentos obtidos referentes a estes fatores, a nível familiar e no âmbito de trabalho, assume importante efeito multiplicador, com largas implicações profiláticas, especialmente em se considerando o meio hospitalar.

Diante destas evidências, a proposição foi de se realizar estudo em amostra representativa dos funcionários do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, cujos objetivos foram:

- proceder ao levantamento dos fatores de risco que contribuem para a gênese da aterosclerose;
- analisar mais detidamente o papel do HDL-C e suas relações com os demais fatores de risco;
- divulgar nesta população os conhecimentos relativos à profilaxia da aterosclerose.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

No período compreendido entre fevereiro e outubro de 1983, com os objetivos de abranger as diversas seções do hospital e obter uma amostra representativa desta população, de aproximadamente 1200 funcionários, foram selecionados aleatoriamente 628, 422 mulheres e 206 homens, com idades extremas de 14 e 68 anos, média etária de 36 anos.

Realizaram-se inicialmente palestras para pequenos grupos, com o intuito de esclarecimento e motivação para a prevenção da aterosclerose. Posteriormente, o funcionário comparecia para a entrevista quando se registravam, em ficha própria (Anexo 1), dados relativos à antecedentes familiares de aterosclerose prematura¹²⁵, hábitos alimentares, atividade física⁹², intensidade de "stress", tipo de personalidade (A ou B)⁹⁴, carga horária semanal de trabalho, condição sócio-econômica, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, e uso de hormônios de reposição ou contraceptivos orais. Em seguida, realizava-se o exame clínico, precedido por mensurações antropométricas, com auxílio de balança clínica, estando os examinandos descalços e com o mínimo de vestuário. O índice de massa corporal ou índice Quetelet (Q), foi calculado dividindo-se o peso em quilogramas, pela altura em metros, elevada ao quadrado, e o resultado expresso em kg/m^2 . Considerou-se obeso o indivíduo com esse índice igual ou maior que $30,0 \text{ kg/m}^2$ ¹⁶.

A medida de pressão arterial foi obtida por meio de esfigmomanômetro de mercúrio, com o indivíduo sentado por um período de 5 minutos, obtendo-se a média de três aferições. Considerava-se presente hipertensão arterial, quando houvesse níveis superiores a $140 \times 90 \text{ mm.Hg.}$, após três avaliações, em dias distintos. Se os níveis fossem superiores a estes limites, mas em determinações subsequentes apresentassem comportamento variável, ora elevados, ora normais, caracterizava-se como pres-

são arterial lábil. Quando havia elevação isolada da pressão arterial máxima acima de 160 mm.Hg., considerava-se hipertensão arterial sistólica. Foi realizado eletrocardiograma dos homens com idade superior a 40 anos e das mulheres com idade acima de 50 anos. Também, sempre que houvesse forte tendência familiar para a aterosclerose, quaisquer anormalidades no exame clínico ou queixas referentes ao aparelho cardiovascular, o eletrocardiograma era efetuado. Em casos específicos foram solicitados ecocardiograma, teste ergométrico e em caso isolado, cineangiocoronariografia.

Após jejum mínimo de 12 horas, colhia-se amostra de sangue venoso no antebraço, utilizando-se o sistema "vacutainer". Os tubos de coleta eram de 10 ml., sem anticoagulante, e nesse material eram dosados o colesterol total (colesterol), o HDL-colesterol (HDL-C), os triglicerídeos, glicose e ácido úrico.

O colesterol foi determinado pelo método colorimétrico enzimático (CHOD PAP) , e os triglicerídeos pelo método enzimático (U-V)¹⁹⁶.

O HDL-C foi medido no sobrenadante, após precipitação das demais lipoproteínas pela adição do ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio^{20,136,170}. Empregaram-se "kits" da Boehringer Mannheim Bioquímica. As outras lipoproteínas foram calculadas com o uso da fórmula proposta por Friedwald⁶⁰, para valores de triglicerídeos inferiores a 400 mg/dl. Entretanto, sempre que os níveis de triglicerídeos ultrapassaram 300 mg/dl, realizou-se eletroforese de lipoproteínas. As relações colesterol/HDL-C e LDL-C/HDL-C, chamados índices de risco I e II, foram calculados conforme a descrição de Castelli³².

Consideraram-se níveis elevados de lipídeos quando os limites de colesterol, triglicerídeos, e LDL-C ultrapassaram 240, 150 e 150 mg/

dl, respectivamente. Entretanto para firmar-se o diagnóstico de dislipoproteinemia, adotou-se como limites máximos, os valores de 250 mg/dl para o colesterol e de 200 mg/dl para os triglicerídeos. A utilização destes dois critérios, prende-se ao fato de que o primeiro foi mais rígido e portanto foi utilizado para avaliar a associação com outros fatores de risco, e o segundo critério, aquele sugerido por Fredrickson⁵⁶, promovendo a definição de hiperlipemia que seria razoável e conservadora, conforme as palavras do próprio autor.

Através de eletroforese de lipoproteínas, aceitou-se como limites máximos para as betalipoproteínas 452 mg/dl ou 56% e para as pré-betalipoproteínas 185 mg/dl ou 24%. Estes critérios foram baseados no estudo de Giannini⁶⁵ sobre lipidograma eletroforético. Os valores absolutos das frações, foram obtidos por meio da multiplicação do valor da lipemia total pelo percentual das lipoproteínas respectivas. A classificação utilizada para a fenotipagem das dislipidemias, foi a proposta por Fredrickson⁵⁷.

Admitia-se a existência de diabete melito quando a glicemia de jejum alcançasse 150 mg/dl; realizava-se a curva glicêmica, diante de valores limítrofes ou face a existência de quaisquer dúvidas.

Sempre que o funcionário apresentasse anormalidades clínicas ou alterações nos exames complementares, era encaminhado para avaliação e acompanhamento ambulatorial especializado, da própria instituição. Foram solicitados também, análise de urina e exame parasitológico de fezes, a fim de complementar a avaliação; requisitou-se coprocultura aos funcionários que manipulavam alimentos.

Utilizou-se dois critérios para subdividir a população conforme a idade. No primeiro, adotou-se o limite de 40 anos e obteve-se duas

faixas etárias. No segundo, classificou-se em quatro faixas etárias: I (10-29), II (30-39), III (40-49), IV (50-69). Durante a análise estatística os dois critérios foram utilizados. Entretanto, durante a exposição dos resultados e na discussão, a opção por uma das classificações dependeu da variável em questão, de sua associação com a idade e da prevalência do fator de risco em cada faixa etária. Por exemplo, quando a prevalência de um fator era baixa, o fracionamento em quatro classes de idade não permitiu avaliação adequada, devido ao reduzido número de casos. Além do mais, se a variável em questão não apresentava associação significativa com a idade, a subdivisão em várias faixas etárias não traria esclarecimento adicional.

A amostra também foi subdividida em cinco sub-populações: homens (H), mulheres que não usavam hormônios (M), mulheres que empregavam contraceptivos orais (Mco), mulheres que utilizavam estrogênio de reposição (Me) e gestantes (Mg).

Os resultados foram expressos em média aritmética e desvio padrão. Para obter-se distribuição normal utilizou-se o logaritmo das concentrações das lipoproteínas.

Os procedimentos estatísticos compreenderam: coeficiente de correlação simples (Pearson); teste 't' de "Student" bilateral, para comparação de médias de amostras não pareadas; teste de qui quadrado (χ^2), para amostras independentes e equação de regressão linear. Entretanto o procedimento estatístico fundamental foi a análise de regressão múltipla. No total estudou-se 21 variáveis. Inicialmente, em cada sub-população fez-se matriz de correlação simples de todas as variáveis duas a duas. Para a análise de regressão múltipla selecionou-se 8 como dependentes, e as independentes foram aquelas que apresentaram associação com a variável depen-

dente em questão, na matriz de correlação simples, em cada sub-população. As dependentes selecionadas foram: logaritmo do HDL-colesterol (HDL-C) , logaritmo do colesterol (colesterol), logaritmo dos triglicerídeos (triglicerídeos), índice de risco I (índice I), pressão arterial diastólica (Pad), pressão arterial sistólica (Pas), sedentarismo, e índice de massa corporal ou índice Quetelet (índice Q). O nível de significância aceito foi de 5%.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. Sexo e Idade

Prevaleceu amplamente na amostra o sexo feminino (67,2%), sobre o masculino (32,8%), numa proporção 2:1. A média de idade das mulheres foi de $38,1 \pm 11,0$ e a dos homens, $31,7 \pm 12,4$ anos. A média etária das mulheres que utilizavam contraceptivos orais (Mco) foi de $29,8 \pm 5,6$, das gestantes (Mg) $28,6 \pm 5,6$, e das que utilizavam estrogênio (Me) foi de $54,6 \pm 5,4$ anos.

Dos homens, 58,7% encontravam-se com menos de 30 anos, enquanto nas mulheres houve uma distribuição equitativa nas diversas faixas etárias. (Gráficos 1 e 2 - páginas 18 e 19).

2. HDL-Colesterol

2.1 - Comparação das médias

A média de HDL-colesterol (HDL-C) das mulheres foi significativamente maior do que a dos homens, comparando-se de maneira global (Tabela 1), por faixas etárias e sub-populações (Tabela 2) ou com a exclusão de fumantes, mulheres utilizando contraceptivos orais (Mco), mulheres utilizando estrogênios (Me) e gestantes (Mg) (Tabela 3).

GRÁFICO 1
DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO
CONFORME SEXO E DUAS FAIXAS ETÁRIAS

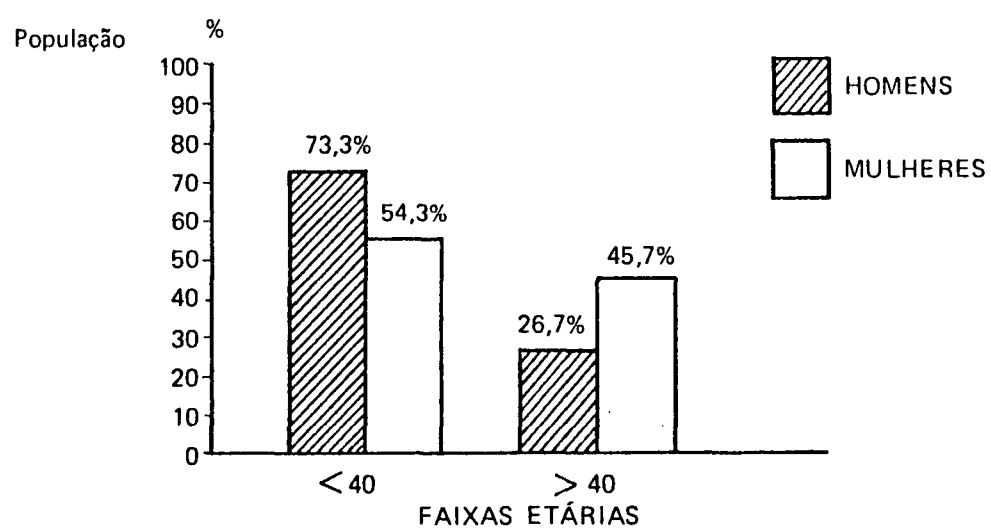


GRÁFICO 2
DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO
CONFORME SEXO E QUATRO FAIXAS ETÁRIAS

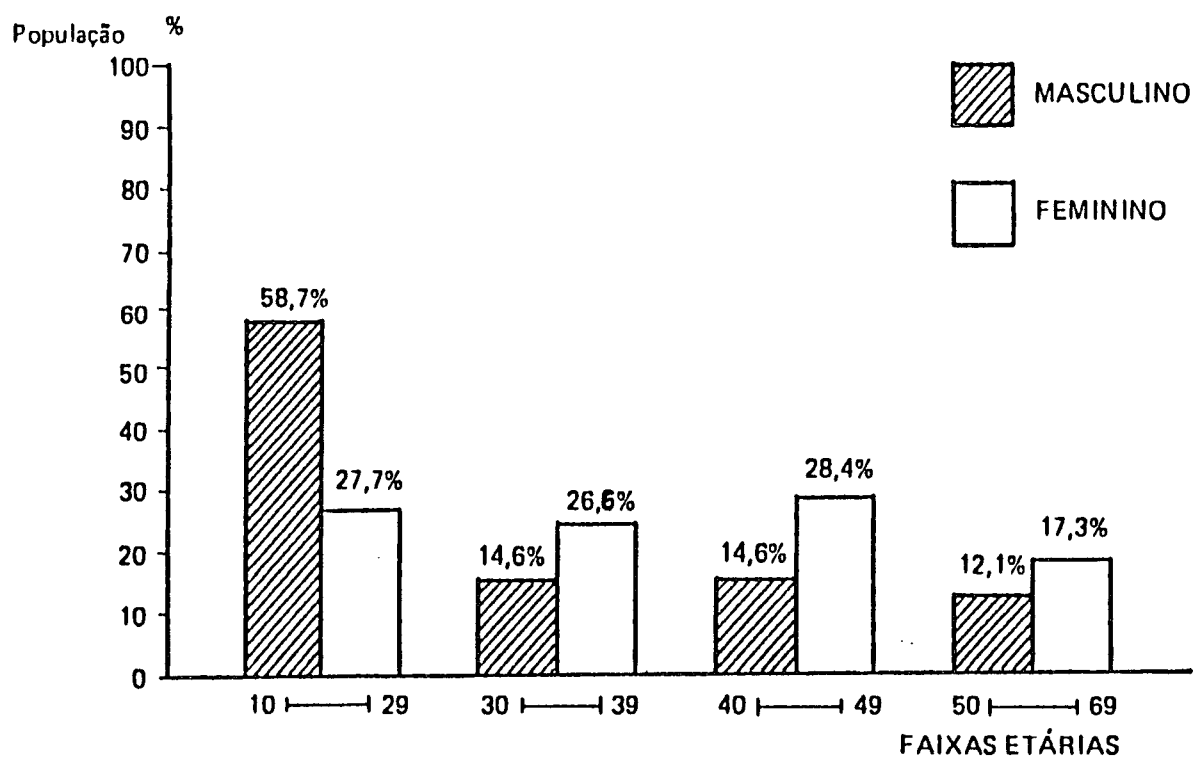


TABELA 1 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL

SEXO	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO	SIGNIFICÂNCIA
Masculino	43,8 \pm 10,7	206	P < 0,0001
Feminino	51,8 \pm 10,7	422	

**TABELA 2 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES,
NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS**

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	43,9 \pm 9,7	121
Mulheres	51,1 \pm 10,6	83
Mulheres usando contraceptivos orais	49,4 \pm 10,4	27
Gestantes	64,3 \pm 17,9	7
Faixa etária II		
Homens	41,5 \pm 11,3	30
Mulheres	52,5 \pm 9,5	85
Mulheres usando contraceptivos orais	47,6 \pm 8,0	23
Gestantes	59,3 \pm 12,9	4

continua

conclusão da Tabela 2

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária III		
Homens	43,8 \pm 11,2	30
Mulheres	51,6 \pm 11,2	117
Mulheres usando contraceptivos orais	44,5 \pm 12,0	2
Mulheres usando estrogênio	38,0 \pm 0,0	1
Faixa etária IV		
Homens	46,6 \pm 13,7	25
Mulheres	53,2 \pm 10,7	67
Mulheres usando estrogênio	50,3 \pm 7,3	6
TOTAL	49,2 \pm 11,3	628

TABELA 3 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL, EXCLUÍDOS FUMANTES, MULHERES USANDO CONTRACEPTIVOS ORAIS E ESTROGÊNIO, E GESTANTES

SEXO	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO	SIGNIFICÂNCIA
Masculino	44,2 \pm 10,3	105	P < 0,0001
Feminino	53,6 \pm 10,5	232	

Comparando-se as médias de HDL-C dentro de cada sub-população, por faixa etária, não se evidenciou diferença significativa.

Para melhor avaliar o efeito do fumo e dos contraceptivos, subdividiu-se as sub-populações M e Mco conforme a presença ou não de tabagismo e obteve-se os seguintes subgrupos: mulheres que não usavam contraceptivos orais e não fumavam (Mnf), aquelas que não usavam contraceptivos orais e fumavam (MF), aquelas que usavam contraceptivos orais e não fumavam (Mconf) e finalmente as que usavam contraceptivos orais e fumavam (McoF). As médias, desvios padrão e números de casos em cada um destes subgrupos, encontram-se na Tabela 4.

TABELA 4 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL NAS MULHERES, CONFORME O USO OU NÃO DE FUMO E CONTRACEPTIVOS ORAIS.

SUBGRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Mulheres não fumantes	53,6 \pm 10,5	233
Mulheres fumantes	48,8 \pm 10,0	104
Mulheres não fumantes, usando contraceptivos orais	49,1 \pm 8,2	34
Mulheres fumantes, usando contraceptivos orais	46,5 \pm 11,2	17

Como não houve diferença significativa entre Mconf e McoF, quanto ao nível de HDL-C, foi mantida a sub-população original, composta de mulheres que utilizavam contraceptivos orais, independente da presença ou não de tabagismo (Mco).

Entre Mnf e MF, houve diferença significativa , com HDL- C mais baixo nas mulheres que fumavam ($p < 0,001$). Entre Mnf e Mco, também houve diferença significativa com HDL-C mais baixo naquelas que utilizavam contraceptivos orais ($p < 0,001$). Entretanto, entre MF e Mco, não houve diferença significativa. Apesar da concentração menor de HDL-C nas mulheres que fumavam e usavam contraceptivos orais, em comparação àquelas que apenas fumavam, a diferença não foi estatisticamente significativa.

2.2 - Análise de correlação simples

Não se constituiu subgrupo para mulheres em menopausa, porque esta variável, não apresentou associação com o HDL-C. Também não se fez matriz de correlação simples em Mg e Me, devido ao pequeno número de casos. O HDL-C em Mco, não apresentou associação com nenhuma variável (ver Tabela 3 no Anexo).

Nos homens o HDL-C correlacionou-se apenas com os triglicerídeos, inversamente.

Nas mulheres houve correlação direta com o colesterol e inversa com triglicerídeos, uso de c.o., tabagismo, nº de cigarros e índice Q (Tabela 5). A matriz de correlação simples de todas as variáveis, duas a duas, encontra-se na Tabela 2 no Anexo.

TABELA 5 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O HDL-COLESTEROL , NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES (COEFICIENTE DE PEARSON), EM MULHERES

VARIÁVEIS	$r^{(1)}$
Triglicerídeos	- 0,3335
Tabagismo	- 0,2157
Nº de cigarros	- 0,1973
Colesterol	0,1756
Contraceptivos orais	- 0,1240
Índice Quetelet	- 0,1124

(1) r = Coeficiente de correlação de Pearson. Valor crítico para teste bilateral= $\pm 0,1069$ ($p < 0,05$)

Para melhor avaliar as correlações do HDL-colesterol com as demais lipoproteínas, fracionou-se a população em faixas etárias (Tabela 6), e constatou-se que nos homens houve relação direta do HDL-C com o colesterol apenas na faixa etária I e inversa do HDL-C com os triglicerídeos em todas as faixas etárias, com exceção da faixa etária II. Nas mulheres o HDL-C correlacionou-se positivamente com o colesterol nas faixas etárias II, III e IV e negativamente com os triglicerídeos em todas as faixas etárias.

TABELA 6 - COEFICIENTES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON DO HDL-COLESTEROL COM O COLESTEROL E TRIGLICERÍDEOS, POR SEXO, SEGUNDO FAIXAS ETÁRIAS

FAIXA ETÁRIA	HOMENS			MULHERES		
	COLESTEROL	TRIGLICERÍDEOS	Nº	COLESTEROL	TRIGLICERÍDEOS	Nº
I	(1) 0,1510	(2) -0,2526	121	0,1217	(3) -0,4067	83
II	0,1476	-0,0259	30	(1) 0,2079	(1) -0,1906	85
III	-0,2691	(2) -0,4640	30	(1) 0,1656	(3) -0,4619	117
IV	-0,1134	(2) -0,4723	25	(1) 0,2496	(3) -0,3606	67

(1) $p < 0,05$ (2) $p < 0,01$ (3) $p < 0,001$

2.3 - Análise de regressão múltipla.

Como em homens houve a associação do HDL-C apenas com os triglicerídeos, não se realizou análise de regressão múltipla nesta sub-população. Em mulheres o HDL-C correlacionou-se de maneira independente e positiva com o colesterol e negativa com triglicerídeos, uso de c.o., tabagismo e nº de cigarros. Portanto, em mulheres, entre os fatores que apresentaram associação com o HDL-C na matriz de correlação simples, apenas o índice Q não atingiu nível de significância, quando se utilizou regressão múltipla (Tabela 7).

TABELA 7 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA EM MULHERES. VARIÁVEL DEPENDENTE: HDL-COLESTEROL

VARIÁVEIS	T	SIGNIFICÂNCIA
Triglicerídeos	-8,520	$p < 0,00001$
Colesterol	6,977	$p < 0,00001$
Tabagismo	-3,187	$p < 0,01$
Uso de c.o.	-2,429	$p < 0,05$

NOTA: As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla como independentes foram: triglicerídeos, colesterol, tabagismo, uso de c.o. e índice Q.
R (Coeficiente de determinação) = 0,2385

2.4 - Equação de regressão linear

Como nas mulheres o HDL-C correlacionou-se com o nº de cigarros consumidos (efeito-dose), por meio do coeficiente de regressão linear pôde-se prever sua concentração conforme o nº de cigarros utilizados (Tabela 8).

TABELA 8 - NÍVEL DE HDL-COLESTEROL CONFORME NÚMERO DE CIGARROS UTILIZADOS

CIGARROS UTILIZADOS	HDL-COLESTEROL mg/dl
0	53,2
10	50,4

continua

conclusão da Tabela 8

CIGARROS UTILIZADOS	HDL-COLESTEROL mg/dl
20	47,7
30	44,9
40	42,2

NOTA: Coeficiente de regressão = 0,2751;
T = -3,668; p=0,0028; r=-0,1965

3. Colesterol

As médias de colesterol e LDL-colesterol (LDL-C) encontram-se nas tabelas seguintes:

TABELA 9 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES , NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	164,7 \pm 33,7	121
Mulheres	170,6 \pm 31,9	83
Mulheres usando contraceptivos orais	178,5 \pm 37,0	27
Gestantes	207,0 \pm 27,0	7

continua

conclusão da Tabela 9

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária II		
Homens	192,1 \pm 43,9	30
Mulheres	187,9 \pm 30,2	85
Mulheres usando contraceptivos orais	188,0 \pm 36,3	23
Gestantes	234,2 \pm 47,6	4
Faixa etária III		
Homens	212,5 \pm 34,1	30
Mulheres	199,2 \pm 36,0	117
Mulheres usando contraceptivos orais	204,0 \pm 4,2	2
Mulheres usando estrogênio	252,0 \pm 0,0	1
Faixa etária IV		
Homens	218,2 \pm 39,1	25
Mulheres	226,2 \pm 48,8	67
Mulheres usando estrogênio	227,2 \pm 23,0	6
TOTAL	190,5 \pm 41,4	628

TABELA 10 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO LDL-COLESTEROL NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	100,3 \pm 31,4	121
Mulheres	101,7 \pm 29,4	83
Mulheres usando contraceptivos orais	110,4 \pm 36,9	27
Gestantes	115,0 \pm 25,5	7
Faixa etária II		
Homens	122,1 \pm 32,6	30
Mulheres	115,4 \pm 28,3	85
Mulheres usando contraceptivos orais	119,5 \pm 34,4	23
Gestantes	137,6 \pm 40,3	4
Faixa etária III		
Homens	120,2 \pm 41,2	30
Mulheres	124,7 \pm 33,9	117
Mulheres usando contraceptivos orais	133,3 \pm 1,6	2
Mulheres usando estrogênio	189,6 \pm 0,0	1
Faixa etária IV		
Homens	139,7 \pm 30,3	25
Mulheres	142,4 \pm 38,9	67
Mulheres usando estrogênio	146,3 \pm 18,9	6
TOTAL	117,4 \pm 35,6	628

3.1 - Comparação das médias

Comparando-se os níveis de colesterol e LDL-C entre homens e mulheres na mesma faixa etária, não se evidenciou diferença significativa. Dentro de cada sub-população, tanto o colesterol como o LDL-C apresentaram maiores concentrações, quanto maior a idade. Não houve diferença entre as médias de colesterol e LDL-C, ao se comparar as sub-populações M e Mco.

3.2 - Análise de correlação simples

Nas mulheres, o colesterol apresentou relação direta com a idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triglicerídeos e HDL-C. Em homens o colesterol correlacionou-se positivamente com o "stress" e também com as variáveis acima mencionadas, com exceção do HDL-C (Tabela 11).

TABELA 11 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O COLESTEROL, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS		
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Idade	0,6155	0,4685
Triglicerídeos	0,5424	0,4439
Pressão arterial sistólica	0,3924	0,2729

continua

conclusão da Tabela 11

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Índice Quetelet	0,2123	0,2346
Pressão arterial diastólica	0,5199	0,2332
HDL-colesterol	X	0,1756
"Stress"	0,3116	X

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$; $p < 0,05$

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

Para melhor evidenciar a correlação entre colesterol e triglicérides, fracionou-se a população de homens e mulheres que não utilizavam hormônios (M) em faixas etárias, e foi demonstrado que a correlação foi positiva em todas as faixas etárias e em ambos os sexos (Tabela 12). As correlações entre colesterol e HDL-C já foram abordadas no item 2.2.

TABELA 12 - COEFICIENTES DE CORRELAÇÃO DE PEARSON DO COLESTEROL COM TRIGLICÉRIDES, POR SEXO, SEGUNDO FAIXAS ETÁRIAS

FAIXA ETÁRIA	HOMENS		MULHERES	
	r	Nº	r	Nº
Faixa etária I	⁽³⁾ 0,4175	121	⁽²⁾ 0,3101	83
Faixa etária II	⁽³⁾ 0,6980	30	⁽²⁾ 0,3084	85
Faixa etária III	⁽³⁾ 0,6203	30	⁽²⁾ 0,2637	117
Faixa etária IV	⁽²⁾ 0,5408	25	⁽³⁾ 0,3985	67

(1) $p < 0,05$ (2) $p < 0,01$ (3) $p < 0,001$

3.3 - Análise de correlação múltipla

Nos homens o colesterol correlacionou-se positivamente com a idade, pressão arterial diastólica, e triglicerídeos, enquanto nas mulheres a associação ocorreu com idade, triglicerídeos e HDL-C (Tabela 13).

TABELA 13 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:
COLESTEROL

VARIÁVEIS	HOMENS		MULHERES	
	T	SIGNIFICÂNCIA	T	SIGNIFICÂNCIA
Triglicerídeos	7,440	$p < 0,00001$	8,476	$p < 0,00001$
HDL-colesterol	X	(1) N/S	6,367	$p < 0,00001$
Idade	4,764	$p < 0,00001$	4,771	$p < 0,00001$
Pressão arterial diastólica	2,819	$p < 0,01$	X	(1) N/S

NOTA: As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla em homens foram a idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, sedentarismo, triglicerídeos e "stress". Em mulheres foram a idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, sedentarismo, HDL-C e triglicerídeos.
R = 0,5294 (homens), R = 0,3971 (mulheres).

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

4. Triglicerídeos

4.1 - Comparação das médias

As médias de triglicerídeos nas sub-populações , conforme as

diversas faixas etárias, podem ser encontradas na Tabela 14, subsequente.

TABELA 14 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS TRIGLICERÍDEOS NAS SUB-POPULAÇÕES ,
NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	102,4 \pm 64,5	121
Mulheres	88,9 \pm 51,7	83
Mulheres usando contraceptivos orais	93,6 \pm 35,5	27
Gestantes	133,7 \pm 25,4	7
Faixa etária II		
Homens	142,1 \pm 131,4	30
Mulheres	100,0 \pm 48,5	85
Mulheres usando contraceptivos orais	104,4 \pm 43,5	23
Gestantes	186,8 \pm 103,9	4
Faixa etária III		
Homens	242,2 \pm 297,9	30
Mulheres	114,4 \pm 43,3	117
Mulheres usando contraceptivos orais	131,0 \pm 73,5	2
Gestantes	122,0 \pm 0,0	1
Faixa etária IV		
Homens	162,1 \pm 79,2	25

continua

Conclusão da Tabela 14

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	NÚMERO
Mulheres	152,7 \pm 108,4	67
Mulheres usando estrogênio	152,5 \pm 59,8	6
TOTAL	120,0 \pm 98,2	628

Houve diferença significativa dos níveis de triglicerídeos entre homens e mulheres nas faixas etárias II e III, com maiores valores nos homens. Nas mulheres ocorreu elevação dos triglicerídeos da faixa etária I para a faixa etária IV. Nos homens, os triglicerídeos apresentaram elevação dos níveis da faixa etária I para a III, e ocorreu redução na faixa etária IV. Não houve diferença significativa das médias de triglicerídeos entre as sub-populações M e Mco.

4.2 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com os triglicerídeos e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela 15. Quando a variável apresentou correlação significativa com os triglicerídeos em apenas um dos sexos, mencionou-se somente o coeficiente que atingiu nível de significância ($p < 0,05$).

TABELA 15 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM OS TRIGLICERÍDEOS, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Índice I	0,5769	0,6221
Colesterol	0,5424	0,4439
Idade	0,3491	0,3953
HDL-colesterol	-0,2050	-0,3335
Índice Quetelet	0,2052	0,2993
Pressão arterial diastólica	0,4014	0,2798
Pressão arterial sistólica	0,3061	0,2751
LDL-colesterol	X	0,2675
Sedentarismo	X	0,1609
"Stress"	0,2088	0,1269

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$; $p < 0,05$

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

4.3 - Análise de regressão múltipla

Os triglicerídeos tanto em homens como em mulheres, associaram-se positivamente com o colesterol e negativamente com o HDL-C. Fica evidenciado, portanto que as outras variáveis que apresentaram correlação com os triglicerídeos na análise univariada, não se associaram de maneira independente com os triglicerídeos, pois quando entraram na

equação da análise multivariada, não atingiram nível de significância. O sumário de dados desta análise, encontra-se na Tabela subsequente.

TABELA 16 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:
TRIGLICERÍDEOS

VARIÁVEIS	HOMENS ⁽¹⁾		MULHERES ⁽²⁾	
	T	SIGNIFICÂNCIA	T	SIGNIFICÂNCIA
Colesterol	5,813	$p < 0,00001$	8,883	$p < 0,00001$
HDL-colesterol	-4,325	$p < 0,0001$	-7,149	$p < 0,00001$

(1) Variáveis que entraram na análise: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, "stress", HDL-C e colesterol; R = 0,2920

(2) Variáveis que entraram na análise: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, sedentarismo, "stress", HDL-C e colesterol; R = 0,3416.

5. Índice de Risco I

5.1 - Comparação das médias

O índice de risco I, que representa a divisão do valor do colesterol pelo valor do HDL-C, foi significativamente maior nos homens, em relação às mulheres. Nestas, observou-se seu aumento contínuo da faixa etária I para a IV. Nos homens, o nível mais elevado foi na faixa etária III, com cifras similares nas faixas II e IV, sendo seu menor valor na faixa etária I. As médias nas sub-populações em diversas faixas etárias, encontram-se na Tabela 17.

TABELA 17 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO I (COLESTEROL/HDL-COLESTEROL) NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁRIAS

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	3,9 \pm 1,0	121
Mulheres	3,5 \pm 1,0	83
Mulheres usando contraceptivos orais	3,7 \pm 0,9	27
Gestantes	3,4 \pm 0,9	7
Faixa etária II		
Homens	5,0 \pm 1,9	30
Mulheres	3,7 \pm 0,8	85
Mulheres usando contraceptivos orais	4,0 \pm 0,7	23
Gestantes	4,3 \pm 1,9	4
Faixa etária III		
Homens	5,2 \pm 1,8	30
Mulheres	4,0 \pm 1,1	117
Mulheres usando contraceptivos orais	4,8 \pm 1,4	2
Mulheres usando estrogênio	6,6 \pm 0,0	1
Faixa etária IV		
Homens	5,0 \pm 1,5	25
Mulheres	4,4 \pm 1,1	67
Mulheres usando estrogênio	4,6 \pm 0,9	6
TOTAL	4,0 \pm 1,2	628

5.2 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com índice I e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela subsequente.

TABELA 18 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O ÍNDICE DE RISCO I, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Triglicerídeos	0,5769	0,6221
Idade	0,3651	0,3162
Pressão arterial sistólica	0,3207	0,2570
Pressão arterial diastólica	0,4465	0,2514
Índice Quetelet	0,1869	0,2463
Tabagismo	X	0,1354
Nº de cigarros	X	0,1204
"Stress"	0,2163	X

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$; $p < 0,05$

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

5.3 - Análise de regressão múltipla

Nos homens, o índice I apresentou associação significativa, independente e direta com a pressão arterial diastólica e os triglicé-
r-í-

deos. Nas mulheres, associou-se apenas com os triglicerídeos, positivamente (Tabela 19).

TABELA 19 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:

ÍNDICE DE RISCO I

VARIÁVEIS	HOMENS ⁽¹⁾		MULHERES ⁽²⁾	
	T	SIGNIFICÂNCIA	T	SIGNIFICÂNCIA
Triglicerídeos	8,724	p < 0,00001	11,739	p < 0,00001
Pressão arterial diastólica	2,801	p < 0,01	X	N/S

(1) Variáveis que entraram na análise: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triglicerídeos e "stress" ;
R = 0,4431

(2) Variáveis que entraram na análise: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, triglicerídeos e tabagismo ;
R = 0,4067

6. Índice de Risco II

Representa a divisão do valor do LDL-C pelo valor do HDL-C.

Devido a alta correlação do índice II com o índice I, em decorrência do LDL-C ser calculado por fórmula a partir dos valores de colesterol e HDL-C, não foi especificado na matriz de correlação simples. A correlação entre os dois índices em algumas sub-populações e faixas etárias atingiu níveis superiores à 0,90. O índice de risco II também apresentou maiores valores nos homens. Nas mulheres ocorreu elevação de seus níveis da faixa etária I para a faixa etária IV. Nos homens seu maior valor mé-

dio ocorreu na faixa etária II (Tabela 20).

TABELA 20 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO II (LDL-COLESTEROL/
HDL-COLESTEROL) NAS SUB-POPULAÇÕES, NAS DIVERSAS FAIXAS ETÁ-
RIAS

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$	NÚMERO
Faixa etária I		
Homens	2,4 \pm 0,8	121
Mulheres	2,1 \pm 0,8	83
Mulheres usando contraceptivos orais	2,3 \pm 0,8	27
Gestantes	2,0 \pm 0,8	7
Faixa etária II		
Homens	3,2 \pm 1,6	30
Mulheres	2,3 \pm 0,7	85
Mulheres usando contraceptivos orais	2,6 \pm 0,8	23
Gestantes	2,6 \pm 1,4	4
Faixa etária III		
Homens	2,8 \pm 1,2	30
Mulheres	2,5 \pm 0,9	117
Mulheres usando contraceptivos orais	3,1 \pm 0,9	2
Mulheres usando estrogênio	5,0 \pm 0,0	1

continua

conclusão da Tabela 20

CATEGORIAS	$\bar{X} \pm S$	NÚMERO
Faixa etária IV		
Homens	$3,2 \pm 1,1$	25
Mulheres	$2,8 \pm 0,8$	67
Mulheres usando estrogênio	$3,0 \pm 0,6$	6
TOTAL	$2,5 \pm 1,0$	628

7. Dislipidemia

Níveis de colesterol acima de 240 mg/dl e LDL-C acima de 150 mg/dl, ocorreram isoladamente em 60 indivíduos (9,6%) e em outros 55 (8,8%) associaram-se com a elevação de triglicerídeos.

Utilizando-se como limites máximos de colesterol e triglicerídeos, 250 mg/dl e 200 mg/dl respectivamente, e estabelecendo-se que indivíduos com níveis superiores a estes, seriam dislipêmicos, encontrou-se prevalência deste fator em 64 funcionários (10,2%), 39 do sexo feminino (9,2%) e 25 do sexo masculino (12,4%). Nos homens, destes 25 casos de dislipidemia, 13 casos (48%) ocorreram na faixa etária acima de 40 anos, enquanto que nas mulheres dos 39 casos, 33 (84,6%) foram acima dos 40 anos. Deste total de 64 indivíduos, apenas 12 (19%) estavam cientes deste fato e destes, 3 faziam "dieta adequada".

Adotando-se a classificação de Fredrickson, verificou-se que nos homens predominou o tipo IV, com 64%, seguido pelos tipos IIb (24%) e IIa (12%). Nas mulheres, o mais frequente foi o tipo IIa (48,7%), se-

guido pelos tipos IV (30,8%) e IIb (20,5%). Não ocorreram casos dos tipos I, III e V (Tabela 21 e Gráfico 3 - página 43).

TABELA 21 - PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA NA POPULAÇÃO CONFORME O SEXO

FENOTIPAGEM	HOMENS		MULHERES		TOTAL	
	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%	Nº CASOS	%
IIa	3	12,0	19	48,7	22	34,4
IIb	6	24,0	8	20,5	14	21,9
IV	16	64,0	12	30,8	28	43,7
TOTAL	25	100,0	39	100,0	64	100,0

Considerando-se a população como um todo, a dislipidemia mais frequente foi a do tipo IV (43,7%), seguida pelo tipo IIa (34,4%) e a IIb, com menor prevalência (21,9%).

Hipertrigliceridemia acima de 500 mg/dl foi encontrada em 6 casos, sendo o valor máximo de 1571 mg/dl, encontrada em um funcionário, do sexo masculino, com 49 anos, portador de diabete melito.

Hipercolesterolemia acima de 350 mg/dl foi encontrada em apenas dois casos, sendo o valor máximo de 423 mg/dl, encontrada em funcionária com 57 anos, portadora de dislipidemia tipo IV, com trigliceridemia de 860 mg/dl.

As médias e desvios padrão, de idade, índice Q, colesterol, triglicerídeos e HDL-C em cada tipo de dislipidemia, conforme o sexo, estão nas Tabelas 22 e 23.

GRÁFICO 3
DISTRIBUIÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS
CONFORME FENOTIPAGEM (FREDRICKSON), POR SEXO

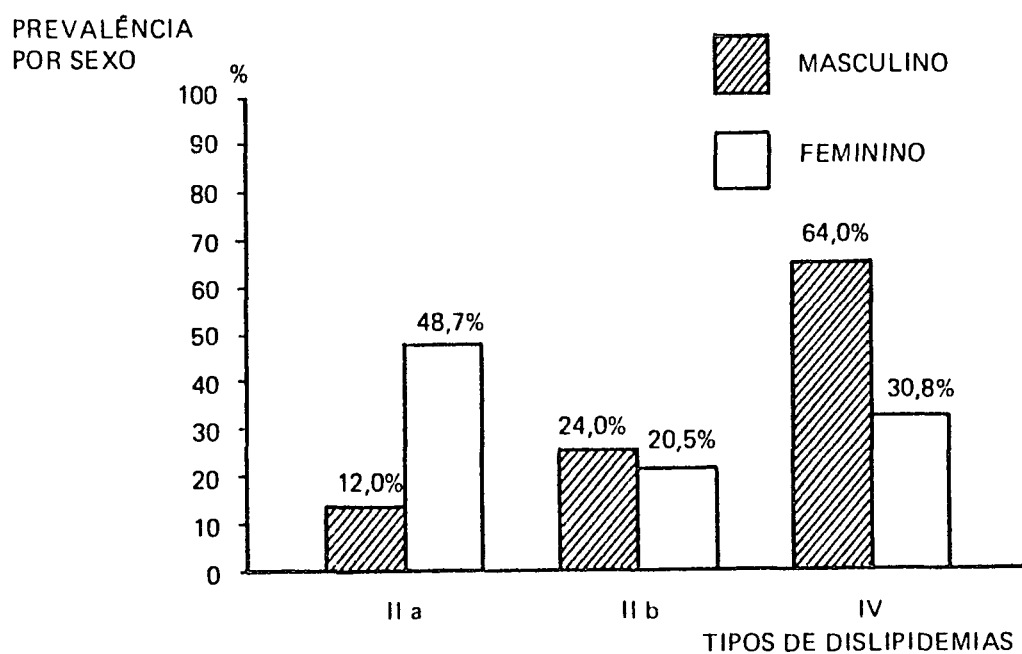


TABELA 22 - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS, EM CADA TIPO DE DISLIPIDEMIA, NO SEXO MASCULINO

TIPO	IDADE	ÍNDICE Q (kg/m ²)	COLESTEROL (mg/dl)	HDL-COLESTEROL (mg/dl)	TRIGLICERÍDEOS (mg/dl)
IIa	35,0 ± 14,8	24,8 ± 0,5	255,7 ± 1,5	43,2 ± 1,2	129,3 ± 25,6
IIb	45,3 ± 10,6	26,6 ± 3,9	305,0 ± 26,4	37,5 ± 10,6	601,5 ± 509,8
IV	36,7 ± 12,2	25,6 ± 3,2	213,4 ± 31,8	36,4 ± 7,4	335,7 ± 178,4

TABELA 23 - MÉDIAS E DESVIOS PADRÃO DAS VARIÁVEIS, EM CADA TIPO DE DISLIPIDEMIA, NO SEXO FEMININO

TIPO	IDADE	ÍNDICE Q (kg/m ²)	COLESTEROL (mg/dl)	HDL-COLESTEROL (mg/dl)	TRIGLICERÍDEOS (mg/dl)
IIa	50,4 ± 7,5	24,7 ± 3,8	281,8 ± 25,5	52,6 ± 10,4	127,3 ± 36,3
IIb	51,2 ± 12,9	28,5 ± 3,6	294,5 ± 53,6	47,1 ± 8,5	332,1 ± 222,1
IV	44,1 ± 10,3	26,9 ± 4,9	193,6 ± 31,2	39,6 ± 8,6	266,2 ± 67,8

Os níveis de HDL-C, foram maiores no tipo IIa e menores no tipo IV, e esta diferença foi estatisticamente significativa em mulheres. Na dislipidemia IIb, os níveis de HDL-C foram intermediários entre aqueles do tipo IIa e IV. Encontraram-se níveis mais elevados do índice Q, da média de idade, dos valores de triglicerídeos e do colesterol, na dis-

lipidemia tipo IIb.

Em 16 casos de hipertrigliceridemia (acima de 300mg/dl) , associados ou não à hipercolesterolemia, foi realizada a fenotipagem da dislipoproteinemia, utilizando-se três critérios distintos:

1º critério - bioquímico: colesterol acima de 250 mg/dl e triglicerídeos acima de 200 mg/dl.

2º critério - valores percentuais do lipidograma: betalipoproteínas e pré-betalipoproteínas com valores máximos de 56% e 24%, respectivamente.

3º critério - valores absolutos do lipidograma: betalipoproteínas e pré-betalipoproteínas com taxas máximas de 452 e 185 mg/dl, respectivamente.

Na dependência do critério utilizado, obteve-se fenotipagem diversa para um mesmo caso. Considerados os critérios de caracterização pela dosagem bioquímica, em 9 casos de hipertrigliceridemia pura (tipo IV), 5 casos seriam incorretamente tipados como IIb, por meio dos valores absolutos; ao passo que, se admitido os valores percentuais, em 7 casos de hipertrigliceridemia associada a hipercolesterolemia (IIb), 5 casos seriam incorretamente tipados como IV e 1 caso como IIa (Tabela 24).

TABELA 24 - COMPARAÇÃO DAS CLASSIFICAÇÕES DAS DISLIPIDEMIAS, COM A UTILIZAÇÃO DE TRÊS CRITÉRIOS DISTINTOS PARA A FENOTIPAGEM

CRITÉRIO	IIa	IIb	IV
Bioquímico	-	7	9
Valores absolutos	-	12	4
Valores percentuais	1	1	14

Portanto em apenas 5 casos houve concordância entre as fenotipagens realizadas ao utilizar os três critérios.

8. Pressão Arterial Sistólica

A média da pressão arterial sistólica nos homens foi de 124 ± 17 mm.Hg. e nas mulheres de 125 ± 23 mm.Hg..

8.1 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com a pressão arterial sistólica, e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela subsequente.

TABELA 25 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM A PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Pressão arterial diastólica	0,7139	0,7865
Idade	0,5442	0,4835
Índice Quetelet	0,3141	0,4180
Triglicerídeos	0,3061	0,2751
Colesterol	0,3924	0,2729
Índice I	0,3207	0,2570

continua

conclusão da Tabela 25

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Sedentarismo	0,2307	0,2486
LDL-colesterol	0,2421	0,2398
"Stress"	0,2409	0,1828

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$; $p < 0,05$

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

8.2 - Análise de regressão múltipla

Utilizando-se a análise de regressão múltipla, a pressão arterial sistólica nos homens, correlacionou-se positivamente com a pressão arterial diastólica e com a idade; em mulheres, além da relação positiva com a pressão arterial diastólica e a idade, também se correlacionou positivamente com o sedentarismo (Tabela 26).

TABELA 26 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA

VARIÁVEIS	HOMENS ⁽¹⁾		MULHERES ⁽²⁾	
	T	SIGNIFICÂNCIA	T	SIGNIFICÂNCIA
Pressão arterial diastólica	9,752	$p < 0,00001$	17,848	$p < 0,00001$
Idade	3,189	$p < 0,01$	3,930	$p < 0,001$
Sedentarismo	X	N/S	2,898	$p < 0,01$

continua

conclusão referente à Tabela 26

- (1) Variáveis que entraram na análise: idade, pressão arterial diastólica, sedentarismo, "stress", índice I, colesterol, triglicerídeos, LDL-C e índice Q; $R = 0,5323$.
- (2) As variáveis que entraram na análise foram as mesmas referidas acima. $R = 0,6486$.

9. Pressão Arterial Diastólica

A média de pressão arterial diastólica nos homens foi de 80 ± 13 mm.Hg. e nas mulheres de 81 ± 13 mm.Hg..

9.1 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com a pressão arterial diastólica, e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela subsequente.

TABELA 27 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM A PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Pressão arterial sistólica	0,7139	0,7865
Índice Quetelet	0,3242	0,4472
Idade	0,6017	0,4426
Triglicerídeos	0,4014	0,2798
Índice I	0,4466	0,2514

continua

conclusão da Tabela 27

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Colesterol	0,5199	0,2332
LDL-colesterol	0,3498	0,2022
Sedentarismo	0,2628	0,1958
"Stress"	0,3100	0,1874

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$; $p < 0,05$

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

9.2 - Análise de regressão múltipla

Nos homens a pressão arterial diastólica correlacionou-se positivamente apenas com a pressão arterial sistólica, enquanto que nas mulheres, além de se correlacionar com a pressão arterial sistólica, também o fez com o índice Q (Tabela 28).

TABELA 28 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA

VARIÁVEIS	HOMENS ⁽¹⁾		MULHERES ⁽²⁾	
	T	SIGNIFICÂNCIA	T	SIGNIFICÂNCIA
Pressão arterial sistólica	9,752	$p < 0,00001$	17,848	$p < 0,00001$
Índice Quetelet	X	N/S	3,520	$p < 0,001$

continua

conclusão referente a Tabela 28

- (1) Variáveis que entraram na análise: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, sedentarismo, "stress", índice I, colesterol, triglicerídeos e LDL-C; $R = 0,6161$.
- (2) As variáveis que entraram na análise foram as mesmas referidas acima; $R = 0,6275$.

10. Hipertensão Arterial

A prevalência de hipertensão arterial foi de 13,4%, sendo 14% em mulheres e 11% nos homens. Nestes, houve predomínio na faixa etária IV (39,1%) e nas mulheres, na faixa etária III (50,8%).

Dos 84 pacientes hipertensos (23 homens e 61 mulheres), apenas 44 (42,7%) estavam cientes deste fato (30% entre homens e 61% entre mulheres). Na faixa etária II, enquanto 75% das mulheres sabiam ser hipertensas, apenas 25% dos homens tinham conhecimento deste fato, havendo um incremento desta percentagem nas faixas etárias subsequentes.

Apenas 24 pacientes utilizavam medicação anti-hipertensiva (28,6%) sendo 22 mulheres e 2 homens, e somente 4 no grupo tratado apresentavam níveis tensionais satisfatórios, sendo todas mulheres. Portanto na população de hipertensos, apenas 4,8% apresentavam seus níveis tensionais controlados com o uso de medicação.

A maioria dos hipertensos apresentava pressão arterial diastólica até 105 mm.Hg. (50 casos ou 59,5%), enquanto que 25% (21 casos) mostravam níveis entre 105 e 115, e 15,5% (13 casos) exibiam pressão arterial diastólica superior a 115 mm.Hg.. A cifra máxima encontrada foi de 230 x 130 mm.Hg..

Dos 12 casos de hipertensão arterial sistólica, 10 mulheres e 2 homens, 9 encontravam-se na faixa etária IV, todos sem tratamento.

A pressão arterial lábil ocorreu em 3 mulheres e 4 homens, e predominou na faixa etária IV (4 casos). A maior prevalência de hipertensão arterial foi acima dos 40 anos, em ambos os sexos (Tabelas 29 e 30).

TABELA 29 - PREVALÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL CONFORME PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA, POR SEXO E FAIXA ETÁRIA

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA	HOMENS				MULHERES			
	MENOR QUE 40		MAIOR QUE 40		MENOR QUE 40		MAIOR QUE 40	
90-104	6	35,3%	11	64,7%	5	15,1%	28	84,9%
105-114	-	-	2	100,0%	2	10,5%	17	89,5%
Acima de 115	2	50,0%	2	50,0%	1	11,1%	8	88,9%

TABELA 30 - DISTRIBUIÇÃO DE HIPERTENSOS EM RELAÇÃO AO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

FAIXA ETÁRIA/ SEXO	Nº CASOS	CIENTES DIAGNÓSTICO	TRATADOS	CONTROLADOS
10-29				
Homens	4	-	-	-
Mulheres	-	-	-	-
30-39				
Homens	4	1	-	-
Mulheres	8	6	2	-

continua

conclusão da Tabela 30

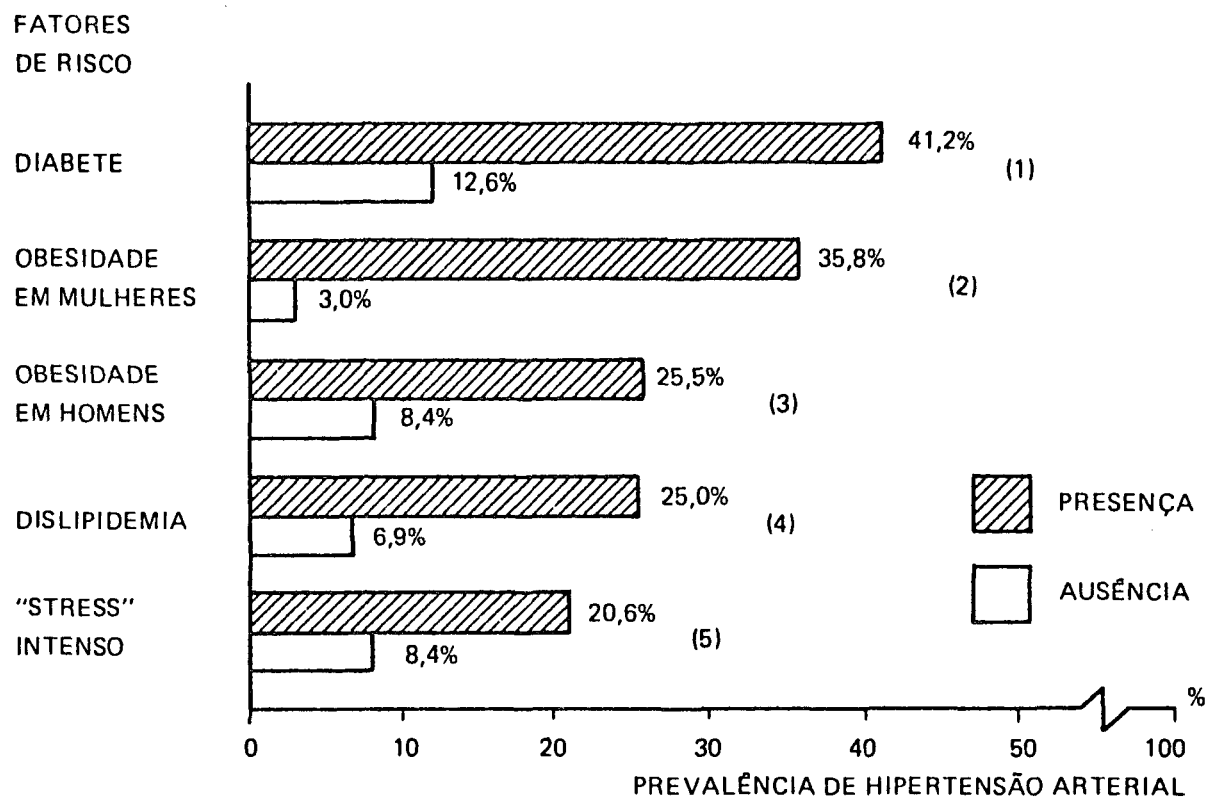
FAIXA ETÁRIA/ SEXO	Nº CASOS	CIENTES DIAGNÓSTICO	TRATADOS	CONTROLADOS
40-49				
Homens	6	2	-	-
Mulheres	31	14	8	2
Acima de 50				
Homens	9	4	2	-
Mulheres	22	17	12	2
TOTAL	84	44	24	4

A hipertensão arterial apresentou associação significativa e direta, com os níveis elevados de lipídeos, com o diabete melito, obesidade e "stress", associações avaliadas através de χ^2 (Gráfico 4, na página seguinte).

11. Tabagismo

A prevalência do tabagismo na população foi de 33,4% (210 casos), sendo 40,8% de prevalência no sexo masculino e 29,9% no sexo feminino. Nas mulheres que utilizavam contraceptivos a prevalência foi de 32,7% e naquelas sem hormônio foi de 29,8% (Tabela 31).

GRÁFICO 4
PREVALÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL
CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO



$$X^2 = \chi^2$$

$$(1) \quad X^2 = 11,29 \quad p < 0,001$$

$$(2) \quad X^2 = 49,35 \quad p < 0,00001$$

$$(3) \quad X^2 = 7,41 \quad p < 0,05$$

$$(4) \quad X^2 = 33,06 \quad p < 0,00001$$

$$(5) \quad X^2 = 18,36 \quad p < 0,001$$

TABELA 31 - PREVALÊNCIA DE TABAGISMO NAS SUB-POPULAÇÕES

SUB-POPULAÇÕES	NÃO FUMANTES	FUMANTES(%)	EX-FUMANTES	TOTAL
Homens	105	84 (40,8)	17	206
Mulheres	232	105 (29,8)	15	352
Mulheres usando contraceptivos orais	34	17 (32,7)	1	52
Mulheres usando estrogênio	5	-	2	7
Gestantes	6	4 (36,4)	1	11
TOTAL	382	210 (33,4)	36	628

O tabagismo predominou em ambos os sexos, abaixo dos 40 anos.
(Tabela 32).

TABELA 32 - PREVALÊNCIA DO TABAGISMO CONFORME SEXO E FAIXA ETÁRIA

TABAGISMO	HOMENS		MULHERES	
	MENOR QUE 40	MAIOR QUE 40	MENOR QUE 40	MAIOR QUE 40
	%	%	%	%
Presente	63 (44,7)	21 (43,7)	76 (34,7)	50 (27,2)
Ausente	78 (55,3)	27 (56,3)	143 (65,3)	134 (72,8)
TOTAL	141(100,0)	48(100,0)	219(100,0)	184(100,0)

Na população, 67,6% consumiam até 20 cigarros ao dia e 94,2% até 30 cigarros ao dia. Nos homens 40,5% dos fumantes consumiam acima de 20 cigarros ao dia, enquanto que nas mulheres esta taxa foi de 27% (Tabela 33).

TABELA 33 - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO, CONFORME O NÚMERO DE CIGARROS CONSUMIDOS DIARIAMENTE

Nº DE CIGARROS	HOMENS	MULHERES	TOTAL
1- 9	23	48	71
10-19	27	44	71
20-29	30	26	56
30-39	2	2	4
Acima de 39	2	6	8
TOTAL	64	126	210

Foram excluídos da análise estatística, envolvendo tabagismo, 36 indivíduos que haviam cessado o hábito de fumar por tempo variável. Na análise de correlação simples, o tabagismo nas mulheres associou-se negativamente com a obesidade e positivamente com o "stress", índice I e o HDL-C. Ainda, em mulheres o número de cigarros consumidos apresentou relação positiva com o sedentarismo e o índice I, e negativa com o HDL-C. Nos homens o tabagismo não se associou com nenhuma variável, enquanto o número de cigarros consumidos apresentou relação direta ape-

nas com a idade ($r = 0,1469$).

TABELA 34 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O TABAGISMO E/OU O NÚMERO DE CIGARROS CONSUMIDOS, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES, EM MULHERES

VARIÁVEIS	r	
	TABAGISMO	Nº DE CIGARROS CONSUMIDOS
Índice Quetelet	-0,1217	X
"Stress"	0,1595	X
HDL-colesterol	-0,2157	-0,1973
Índice I	0,1354	0,1204
Sedentarismo	X	0,1179

NOTA: N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$; $p < 0,05$

12. Obesidade

A prevalência de obesidade ($Q > 30,0 \text{ kg/m}^2$) nos homens foi de 5,8% e nas mulheres 12,6%. A média do índice Q nos homens foi de 23,7 e nas mulheres 24,7 kg/m^2 .

12.1 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com o índice Q, e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela subsequente.

TABELA 35 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O ÍNDICE QUETELET, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Pressão arterial diastólica	0,3242	0,4472
Pressão arterial sistólica	0,3141	0,4180
Idade	0,2461	0,4061
Triglicerídeos	0,2052	0,2993
Índice I	0,1869	0,2463
Sedentarismo	0,1470	0,2370
Colesterol	0,2124	0,2346
LDL-colesterol	0,1520	0,2222
"Stress"	X	0,1391
Tabagismo	X	0,1217
HDL-colesterol	X	-0,1124

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$;
p < 0,05

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$;
p < 0,05

12.2 - Análise de regressão múltipla

Nos homens, o índice Q não se correlacionou com nenhuma variável. Nas mulheres, o índice Q associou-se positivamente com a idade,

pressão arterial diastólica, triglicerídeos, sedentarismo, e negativamente com o tabagismo (Tabela 36).

TABELA 36 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:
ÍNDICE QUETELET. SEXO FEMININO

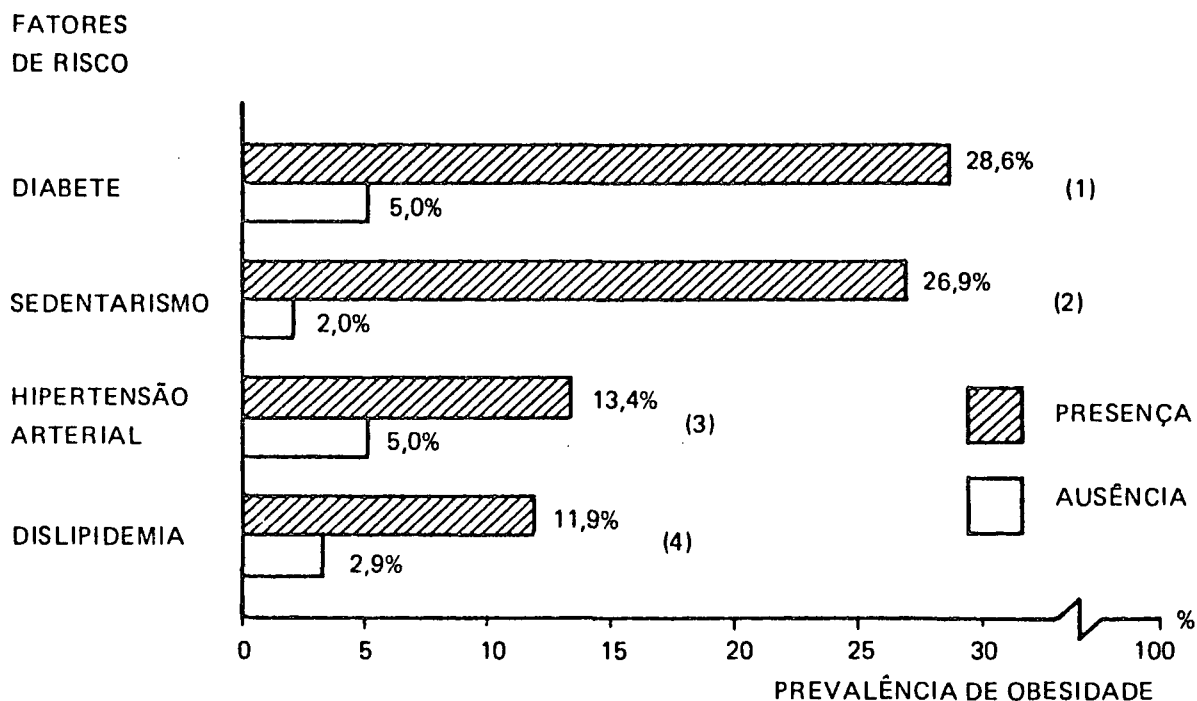
VARIÁVEIS	T	SIGNIFICÂNCIA
Pressão arterial diastólica	3,245	$p < 0,01$
Idade	3,063	$p < 0,01$
Sedentarismo	2,772	$p < 0,01$
Tabagismo	-2,763	$p < 0,01$
Triglicerídeos	2,401	$p < 0,05$

NOTA: As variáveis que entraram na análise foram a idade, tabagismo, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, colesterol, triglicerídeos, sedentarismo, "stress" e HDL-C.
 $R = 0,3011$

12.3 - Teste de χ^2

A obesidade correlacionou-se diretamente com a hipertensão arterial, com a elevação de lipídeos, diabete melito e sedentarismo em ambos os sexos, e inversamente com o tabagismo apenas nas mulheres (Gráficos 5 e 6 - páginas 59 e 60).

GRÁFICO 5
PREVALÊNCIA DE OBESIDADE CONFORME PRESENÇA
OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO, NO SEXO MASCULINO



(1) $\chi^2 = 10,76$ $p < 0,01$

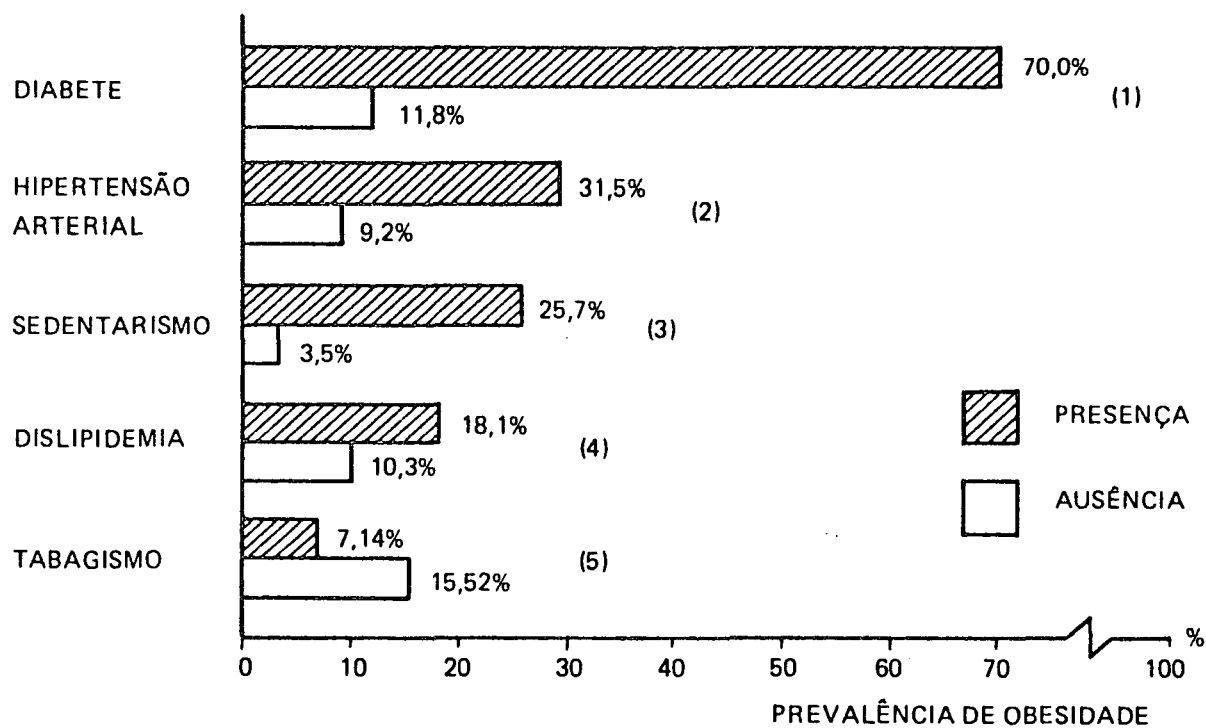
(2) $\chi^2 = 33,93$ $p < 0,00001$

(3) $\chi^2 = 7,41$ $p < 0,05$

(4) $\chi^2 = 51,59$ $p < 0,00001$

GRÁFICO 6
PREVALÊNCIA DE OBESIDADE CONFORME PRESENÇA
OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO EM MULHERES

FATORES
DE RISCO



(1) $\chi^2 = 7,79$ $p < 0,05$

(2) $\chi^2 = 25,65$ $p < 0,00001$

(3) $\chi^2 = 21,54$ $p < 0,001$

(4) $\chi^2 = 49,35$ $p < 0,00001$

(5) $\chi^2 = 13,81$ $p < 0,01$

13. Sedentarismo

Dos 78 indivíduos considerados ativos, 64% não fumavam, 63% eram homens e 82% tinham menos de 40 anos.

13.1 - Análise de correlação simples

As variáveis que se associaram com o sedentarismo e os respectivos coeficientes de correlação, encontram-se na Tabela 37.

TABELA 37 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O SEDENTARISMO, NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES

VARIÁVEIS	r	
	HOMENS ⁽¹⁾	MULHERES ⁽²⁾
Pressão arterial sistólica	0,2307	0,2486
Índice Quetelet	0,1470	0,2370
Pressão arterial diastólica	0,2628	0,1958
Triglicerídeos	X	0,1609
Índice I	X	0,1546
"Stress"	0,2043	0,1354
Idade	0,3729	0,1278
Nº de cigarros	X	0,1179
Colesterol	0,1781	0,1137
LDL-colesterol	0,1560	0,1130

continua

conclusão referente a Tabela 37

(1) N = 189; r crítico bilateral = $\pm 0,1428$;
p < 0,05

(2) N = 337; r crítico bilateral = $\pm 0,1069$;
p < 0,05

13.2 - Análise de regressão múltipla

Nos homens, o sedentarismo correlacionou-se apenas com a idade, positivamente (T = 3,744; p 0,001). As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla foram: idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, "stress", colesterol e LDL-C. Nas mulheres, o sedentarismo correlacionou-se positivamente com o índice Q, com a pressão arterial sistólica e com o número de cigarros consumidos (Tabela 38).

TABELA 38 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA. VARIÁVEL DEPENDENTE:
SEDENTARISMO. SEXO FEMININO

VARIÁVEIS	T	SIGNIFICÂNCIA
Índice Quetelet	2,934	p < 0,01
Pressão arterial sistólica	2,459	p < 0,05
Nº de cigarros	2,281	p < 0,05

NOTA: As variáveis que entraram na análise foram a idade, índice Q, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, "stress", índice I, colesterol, triglicerídeos, LDL-C e nº de cigarros.
R = 0,1133

13.3 - Teste de χ^2

Por meio de teste χ^2 , evidenciou-se associação do sedentarismo com a obesidade e com o "stress" intenso. (Gráfico 7 - página 64).

14. Diabete Melito

A prevalência de diabete melito foi de 2,7% (17 casos), ocorrendo em 3,4% dos homens (7 casos) e 2,3% das mulheres (10 casos). A maioria dos casos foi acima dos 40 anos (13 casos ou 76,5% do total de 17 casos). Havia apenas um caso de diabete melito tipo I. Três funcionários não estavam cientes do diagnóstico. Quatro indivíduos apresentavam níveis de glicemia entre 200 e 300 mg/dl.

Através de teste χ^2 , evidenciou-se associação do diabete melito com a hipertensão arterial, elevação de lipídeos e obesidade (Gráfico 8 - página 65).

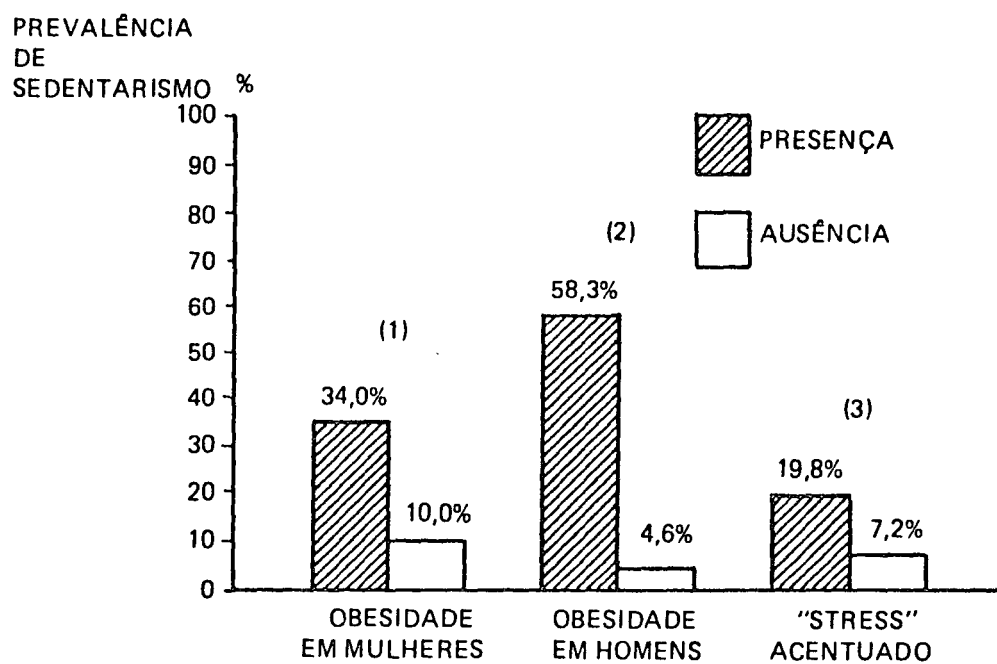
15. Outras variáveis

A prevalência de "stress" acentuado na população foi de 39,5%, sendo mais frequente em mulheres e na faixa etária acima dos 40 anos. Considerando-se todas as mulheres, a prevalência de "stress" acentuado foi de 45% e nos homens foi de 28% (Tabela 39).

O "stress" acentuado associou-se com a hipertensão arterial, personalidade tipo A e sedentarismo, positivamente (Gráfico 9-página 66).

Personalidade A foi identificada em apenas 27,4% da população; predisposição familiar para a aterosclerose em 58% e dieta inadequada

GRÁFICO 7
PREVALÊNCIA DE SEDENTARISMO
CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO



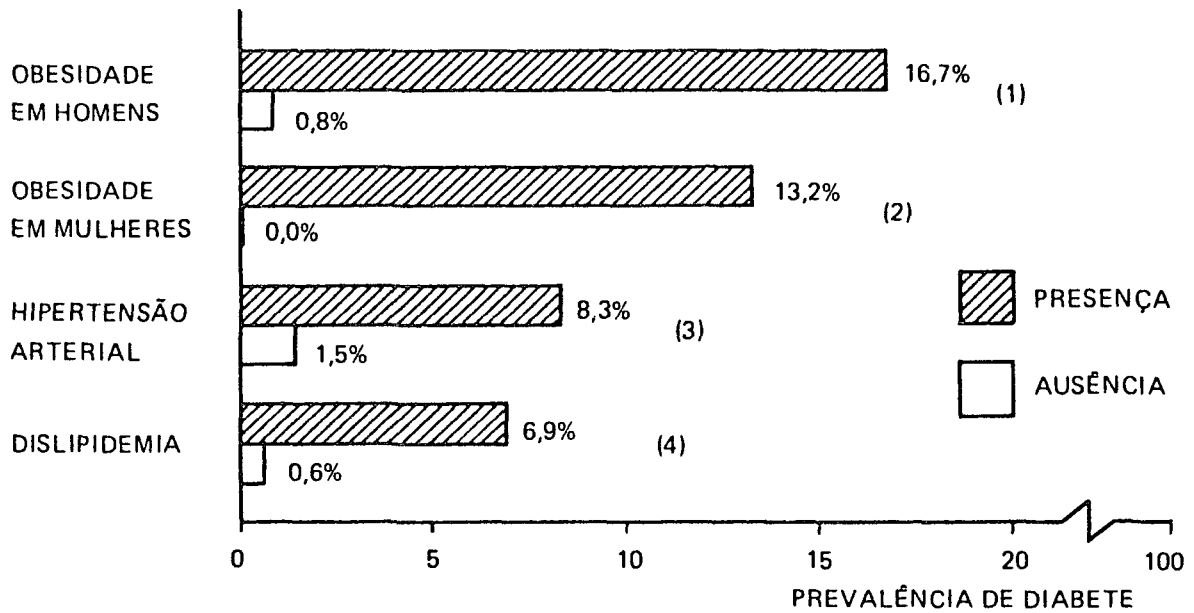
(1) $\chi^2 = 21,54$ $p < 0,001$

(2) $\chi^2 = 33,93$ $p < 0,00001$

(3) $\chi^2 = 26,26$ $p < 0,001$

PREVALÊNCIA DE DIABETE MELITO
CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO

FATORES
DE RISCO



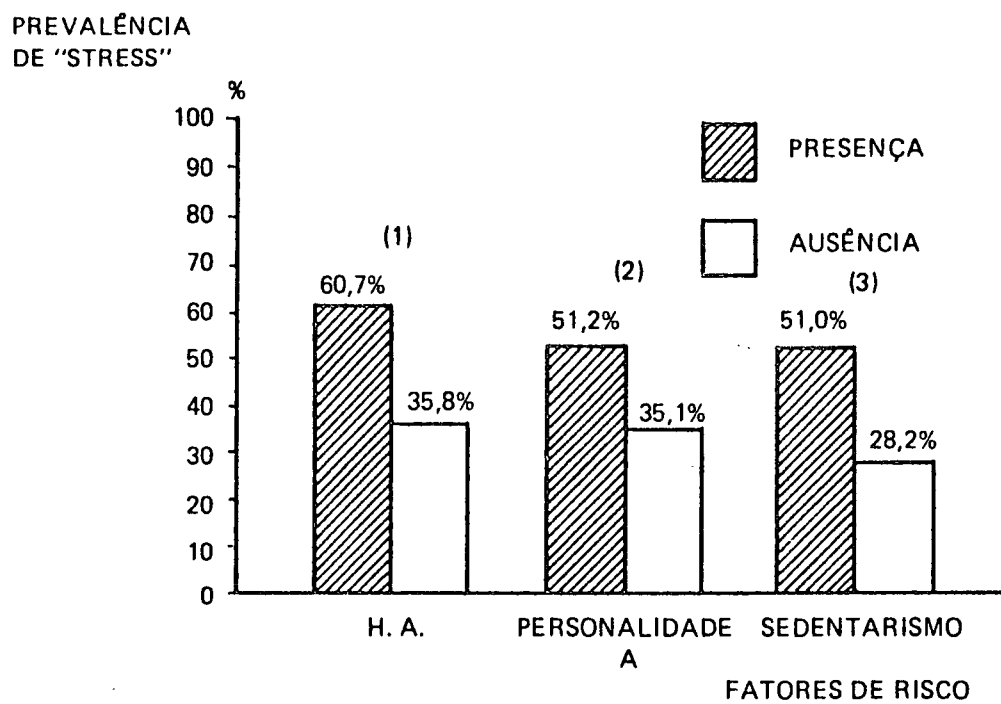
(1) $\chi^2 = 10,56$ $p < 0,01$

(2) $\chi^2 = 25,65$ $p < 0,00001$

(3) $\chi^2 = 11,29$ $p < 0,001$

(4) $\chi^2 = 15,83$ $p < 0,0001$

PREVALÊNCIA DE "STRESS"
CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OUTROS FATORES DE RISCO



(1) $\chi^2 = 18,86$ $p < 0,001$

(2) $\chi^2 = 11,70$ $p < 0,01$

(3) $\chi^2 = 26,26$ $p < 0,001$

em 36,9% dos indivíduos.

TABELA 39 - PREVALÊNCIA DE "STRESS" POR SEXO E FAIXA ETÁRIA

"STRESS"	HOMENS			MULHERES		
	40	40	TOTAL	40	40	TOTAL
	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)	Nº (%)
Leve	65 (43)	12 (22)	77 (37)	61 (27)	28 (14)	89 (21)
Moderado	52 (34)	19 (34)	71 (35)	80 (35)	63 (33)	143 (34)
Acentuado	34 (23)	24 (44)	58 (28)	88 (38)	102 (53)	190 (45)
TOTAL	151	55	206	229	193	422

Dos 242 eletrocardiogramas realizados, 69 apresentaram alguma anormalidade (Wolff-Parkinson-White, sobrecarga de câmaras, isquemia, bloqueio de ramo e outras de menor importância, como alteração difusa da repolarização ventricular).

Considerou-se que 110 funcionários apresentaram alguma anormalidade na ausculta cardíaca, sendo que em 101 casos constatou-se sopro, a grande maioria funcional.

Os diagnósticos que foram realizados e que previamente não eram do conhecimento do funcionário, encontram-se na Tabela 40.

TABELA 40 - DIAGNÓSTICOS REALIZADOS

DIAGNÓSTICOS	Nº DE CASOS
Hipertensão arterial essencial	40
Hipertensão arterial nefrógica	1
Estenose mitral	1
Re-estenose mitral pós-comissurotomia	1
Prolapso de valva mitral	2
Wolff-Parkinson-White	1
Dislipoproteinemia	43
Diabete melito	3
Enteroparasitose	162
Mioma uterino	1

DISCUSSÃO

1. Sexo

O valor de HDL-C mais elevado em mulheres que em homens tem sido documentado em várias publicações^{3,10,23,97}, e também foi encontrado no presente estudo. As diferenças são de maior magnitude para a HDL₂⁹ e estendem-se para as concentrações de apolipoproteínas, particularmente apo A-I^{3,35}, elementos não levantados neste trabalho. É provável, assim, que as variadas proporções das subclasses das HDL, poderiam explicar, pelo menos em parte, a menor prevalência da aterosclerose no sexo feminino, em decorrência da maior concentração de HDL₂, que seria a fração protetora⁴⁴.

2. Idade

Nesta população, a idade não interferiu nos níveis de HDL-C em ambos os sexos, pois os valores não diferiram significativamente, nas diversas faixas etárias. Abordando este assunto, Heiss⁹⁷ relatou que, em homens, os níveis de HDL-C permanecem estáveis entre 20 e 55 anos, com aumento em torno dos 60 anos e posterior estabilização. Entretanto, nas mulheres, ocorreria um aumento linear discreto com a idade, desde a infância até os 60 anos, fato que não foi evidenciado na presente análise.

Nas mulheres, diferente do que ocorre no sexo masculino, a elevação do índice Q com a idade, que apresenta associação independente e direta com os triglicerídeos^{154,177}, poderia justificar a não elevação do HDL-C, devido a relação inversa entre este e os triglicerídeos^{23,97,188}.

3. Lipídeos e lipoproteínas

As correlações entre as lipoproteínas séricas são de interesse clínico e científico^{29,50,101,175}, pois com o melhor entendimento de suas interrelações metabólicas, a dosagem rotineira de certas frações poderia ser dispensável, em decorrência de íntima associação com outra lipoproteína mais conveniente para ser dosada⁴⁰.

Relação inversa do HDL-C com os triglicerídeos e as VLDL foi extensivamente documentada em homens, mulheres e crianças^{23,30,40,74,146}. Quanto à relação do HDL-C com o colesterol total (colesterol), a maioria dos estudos não evidenciou associação, enquanto em outros a associação foi fraca³⁰, embora a interpretação seja difícil, pela diferente extensão desta associação em diversas idades. A relação entre HDL-C e LDL-C, na maioria dos estudos também foi fraca ou inexistente⁴⁰. No presente trabalho verificou-se associação fortemente negativa e independente entre HDL-C e triglicerídeos em ambos os sexos, mesmo utilizando-se análise de regressão múltipla. Quanto à relação entre HDL-C e colesterol, observou-se associação positiva e independente apenas em mulheres. Não foi encontrada associação entre HDL-C e LDL-C, nem mesmo na análise de correlação simples. A inexistência de dislipoproteinemias dos tipos I, III e V, nesta amostragem, concorda com outros estudos⁶⁵, confirmando sua raridade. O nível baixo de HDL-C no tipo IV, reflete a relação inversa entre esta fração e os triglicerídeos¹⁸⁸. No presente trabalho o lipidograma não foi método sensível e específico para a fenotipagem das dislipidemias, quando comparado com a dosagem bioquímica de lipídeos. Entretanto, foi procedimento de real valor ao excluir a presença de quilomicrons ou da fração "beta larga". Esta afirmativa foi baseada apenas em pequeno

número de lipidogramas realizados e restrito as dislipidemias tipos IIb e IV, portanto para uma melhor avaliação seria necessário estender este exame à uma amostra maior, abrangendo os diversos tipos de dislipoproteínemias. Fredrickson⁵⁶ já havia acentuado as dificuldades na distinção entre hiperlipemias de modesta proporção, entre os tipos II e IV, quando utilizou o lipidograma.

Giannini⁶⁵, em estudo de hiperlipoproteínemias, ressaltou que indivíduos com real alteração lipídica por dosagem bioquímica, poderiam apresentar valores normais das frações pré-beta e betalipoproteínas, o que ocorreu em 54,5% se considerados os valores percentuais e em 17,7% se considerados os valores absolutos encontrados no lipidograma. Comentou a existência de muitas classificações errôneas, e por exemplo, em relação ao tipo IV, incorreu em erro em 55,4% quando, ao utilizar valores absolutos, categorizou-as como tipo IIa ou IIb. Entretanto, salientou que ao utilizar os valores percentuais, houve erro em apenas 6,1%. Concluiu comentando da imprescindibilidade da dosagem bioquímica, na categorização da dislipidemia. No presente estudo, tanto a utilização dos valores absolutos como percentuais, levou à frequência elevada de classificações errôneas.

4. Pressão arterial

Na maioria dos estudos não houve associação entre os níveis tensionais e o HDL-C⁹⁷, fato também evidenciado nesta população. Mesmo utilizando-se análise de correlação simples, não foi encontrada associação do HDL-C com a pressão arterial diastólica ou sistólica.

5. Tabagismo e uso de bebidas alcoólicas

Os fumantes apresentam 1,5 a 3 vezes maior risco de desenvolver infarto do miocárdio, comparado com os não fumantes, e em mulheres jovens, esta diferença pode ser de até 10 vezes¹⁹⁷. Sabe-se que o ato de fumar provoca, pela ação da nicotina, liberação de catecolaminas, aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, e por ação do monóxido de carbono¹⁶³, hipóxia na parede arterial, maior adesividade plaquetária, aumento da excitabilidade do músculo cardíaco, inibição da secreção hepática de VLDL e da metabolização de quilomicrons^{52,110}.

Os mecanismos mediante os quais, o fumo poderia aumentar os triglicerídeos e reduzir o HDL-C, ainda não foram bem definidos. Em estudos experimentais, tanto a nicotina como o monóxido de carbono, aumentaram os níveis de triglicerídeos. Quanto as HDL, o mecanismo possível para explicar sua redução, seria a inibição da síntese microssomal hepática desta fração¹⁹⁷.

Levantamentos populacionais mostraram que o HDL-C é menor em fumantes do que nos não fumantes^{41,51,61,88,198}. O primeiro trabalho que evidenciou associação independente entre fumo e HDL-C foi o de Criqui³⁹. Utilizando análise multivariada, com controle para outros fatores (tais como: idade, uso de hormônios, obesidade, álcool e exercício físico), não só observou associação negativa entre tabagismo e HDL-C, como também constatou que quanto maior o número de cigarros consumidos, mais baixo o HDL-C (dose-resposta). Salientou que a média de HDL-C em ex-fumantes foi semelhante àquela de não fumantes, contrariando a hipótese de que os indivíduos inclinados a fumar teriam menor nível de HDL-C, antes de iniciarem o hábito³⁹.

Na amostragem em questão, constatou-se em mulheres efeito independente do fumo sobre o HDL-C, e também dose-resposta, isto é, quanto maior o número de cigarros consumidos, mais baixo o nível de HDL-C. No sexo masculino não se verificou esta correlação, o que poderia ser explicado, pela pequena amostragem disponível e pela forte associação entre tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas nos homens. Este último hábito, associado com maiores níveis de HDL-C, contrabalançaria os efeitos do fumo³¹.

O aumento da concentração de HDL-C ocasionada pelo álcool é dependente da HDL₃, e a fração HDL₂ que teria ação protetora contra a aterosclerose¹³¹. Assim, o conceito de que o álcool protegeria contra a doença coronária, não apresenta embasamento científico^{8,46}. Em trabalho recente, Eichner⁴⁶ concluiu que o exercício e o álcool exercem influência sobre o peso, a pressão arterial e a tolerância a glicose em direções opostas, e que em cada uma destas instâncias, a interferência do exercício é benéfica e a do álcool maléfica. Face aos fatos constatados, seria lícito afirmar que não existiriam motivos para a utilização do álcool na prevenção da aterosclerose.

É acordo geral ser difícil obter história confiável relativa ao uso de bebidas alcoólicas e fumo, por esta razão utilizam-se carboxi-hemoglobina e gama-glutamil transferase como indicadores objetivos do uso de fumo e álcool^{105,151}. Na presente análise, esta dificuldade foi confirmada, principalmente em relação ao consumo de bebidas alcoólicas, quando as respostas fornecidas sobre este tópico, foram gerais, vagas, e imprecisas. Isto não permitiu a inclusão desta variável nem mesmo na matriz de correlação simples, pois a maioria da população ou não utilizava bebidas alcoólicas ou o fazia esporadicamente.

6. Índice Quetelet e obesidade

A importância do peso, da massa corporal e de outras medidas correlatas, face aos fatores de risco para a aterosclerose, ainda é tema controverso¹⁰⁰. Muitos estudos demonstraram que a incidência de certos tipos de doença cardiovascular, particularmente o acidente vascular cerebral e a doença coronária, eram maiores em obesos^{33,63,100,165,168,174}, mas poucos sugeriram que os índices de obesidade contribuíram adicionalmente para o risco, quando outros fatores coexistentes foram levados em conta^{33,63,170,174}.

É sabido que a obesidade associa-se frequentemente com a elevação dos níveis tensionais e com o maior teor de lipídeos séricos e da glicemia^{36,43,55,62,96,104,121}. Assim, o consenso firmado era de que o risco aumentado, dependeria mais da influência dos fatores associados e não do efeito direto do grau de obesidade. Entretanto, os estudos prospectivos em Framingham^{63,100} e Manitoba¹⁷⁴, com seguimento de até 30 anos, concluíram que a obesidade foi um fator de risco independente para o desenvolvimento da doença coronária. Mas, artigos recentes ainda levantam dúvidas quanto a esta associação¹¹.

Nenhuma medida de obesidade ou índice de massa corporal, são plenamente confiáveis ou uniformemente representativos para todas as idades, raças e sexos^{73,90}. Os investigadores concordam que um índice fidedigno de obesidade, não deva ser dependente da altura e sim apresentar associação com medidas diretas da adiposidade, como a avaliação das pregas cutâneas ou de densidade corporal¹¹⁹. Mesmo assim, apesar de limitações⁶⁴, o índice de massa corporal (índice Quetelet), é considerado o melhor, porque minimiza o problema do aumento de peso com o incremento na

altura^{55,174}.

A obesidade, definida por várias maneiras, tem sido associada com menores níveis de HDL-C^{23,73,175,177}, embora permaneça obscuro se tal achado seja função do tecido adiposo ou do balanço energético⁷³. Ainda se investiga sobre os possíveis mecanismos envolvidos na relação entre massa corporal e HDL-C. A obesidade, reduzindo os níveis de lipoproteína-lipase, levaria a menor catabolismo das VLDL e quilomicrons, com consequente redução dos níveis de HDL-C¹⁵⁷.

Nesta população, obteve-se associação significativa inversa entre HDL-C e índice Q, apenas em mulheres e quando se utilizou a análise de correlação simples.

Quando se considera a relação inversa entre índice Q e HDL-C^{23,40,101}, deve-se levar em conta, a relação direta entre índice Q e triglicerídeos^{154,177} e a relação inversa deste com o HDL-C^{23,101,175,188}. Além do mais, fatores como o fumo⁸⁸, uso de bebidas alcoólicas³¹, atividade física^{138,203} e hormônios¹⁵, afetam não só as três variáveis já citadas, mas também as suas interrelações. Portanto, torna-se indispensável a utilização de análise de regressão múltipla, para o estudo adequado desses elementos.

Em mulheres, utilizando-se o índice Q como variável dependente, encontrou-se através de análise de regressão múltipla, associação direta com a idade, triglicerídeos, pressão arterial diastólica, sedentarismo e associação inversa com o tabagismo. O achado de correlação positiva entre triglicerídeos e índice Q, concorda com os achados de literatura e como os triglicerídeos apresentaram relação negativa com o HDL-C, seria esperado, que esta relação inversa também existisse entre índice Q e HDL-C. Este fato não ocorreu, talvez, pela associação inversa entre o-

besidade e tabagismo nas mulheres. Para exemplificar: mulheres com peso adequado, apresentaram maior prevalência de tabagismo que as obesas. Portanto, nível mais elevado de HDL-C que seria esperado em mulheres magras, pode ter sido influenciado pela maior prevalência de tabagismo, que se associou significativamente com menores níveis de HDL-C.

Nos homens, surpreendentemente, não foi encontrada associação entre HDL-C e índice Q, nem mesmo na análise de correlação simples, e mais, o índice Q nos homens não se associou com nenhuma variável. Talvez isto decorra de dois fatores; o primeiro, seria a pequena amostragem de homens que não atinge 50% do total de mulheres e, segundo, a baixa prevalência de obesidade nos homens, a qual não alcança 50% da mesma em mulheres. Assim, pelos critérios já mencionados, foram considerados obesos apenas 12 homens, o que representa uma amostra muito pequena nestas circunstâncias.

7. Sedentarismo

Estudos epidemiológicos têm sugerido relação inversa entre o grau de atividade física e a doença coronária^{45,117,152,162}. O mecanismo através do qual o exercício influenciaria os fatores de risco coronário, ainda não está totalmente esclarecido¹⁰⁷. A atividade física pode ativar enzimas do metabolismo lipoproteico, resultando em menores concentrações de LDL e VLDL e maiores de HDL^{159,160}.

Os mecanismos enzimáticos por meio dos quais, o exercício reduziria o risco de doença coronária seriam:

1º) ativação da lipoproteína-lipase, que por meio do catabolismo das VLDL

- e quilomicrons, geraria produtos para a constituição nas HDL;
- 2º) inibição da lipase hepática, responsável pela conversão de HDL₂ em HDL₃¹⁶⁹, com consequente elevação da concentração de HDL₂, que seria a fração protetora¹³¹;
- 3º) elevação da concentração da enzima lecitina: colesterol-aciltransferase¹³⁸, que através de interação com as HDL, aumentaria o efluxo do colesterol da célula⁷².

Williams²⁰⁰ sugeriu que seria a perda de peso, induzida pelo exercício, com consequente redução da gordura corpórea, que elevaria o HDL-C. Portanto é fundamental que quando se encontre associação significativa entre HDL-C e atividade física, utilize-se a análise de regressão múltipla, abrangendo fatores como o fumo, álcool e principalmente o peso corpóreo.

Inúmeros trabalhos^{47,70,75,85,91,92,127,138,203}, mostraram que indivíduos fisicamente ativos, apresentam níveis de HDL-C mais elevados que os sedentários. Em relação ao assunto, a maioria dos estudos realizados recentemente em nosso país, não concordam com estes resultados. Coutinho³⁸, em nosso meio, comparando atletas e não atletas, Santos¹⁸⁵ cotejando jogadores de futebol e sedentários e Góis⁷⁵ utilizando a classe funcional ou o trabalho total obtidos através do teste ergométrico, não encontraram associação entre o grau de atividade física e os níveis de HDL-C.

Quanto ao efeito de programas de condicionamento físico sobre o HDL-C, os resultados são controversos e estão na dependência de inúmeros fatores, tais como: sexo, redução do peso corpóreo, distância em quilômetros percorrida por semana e mudanças nos hábitos alimentares^{103,169,199}. Estudos recentes, evidenciam que a relação entre HDL-C e LDL-C, cor-

relaciona-se melhor com o grau de atividade física, do que as frações lipoproteicas isoladamente¹⁸⁴.

Em nossa amostragem, não se evidenciou associação entre HDL-C e atividade física avaliada através de questionário, nem mesmo na análise de correlação simples. Utilizou-se questionário ao invés de graduação mediante teste de esforço, por dois motivos. Primeiro, Haskell⁹² demonstrou que a associação entre HDL-C e atividade física foi maior quando graduada por questionário, do que quando utilizado o teste ergométrico. Comentou que o coeficiente de correlação entre estas duas metodologias foi baixo (0,30-0,51), e que os resultados obtidos no teste ergométrico, não foram indicadores precisos de hábitos de exercício recentes, sendo dependentes de inúmeros fatores, entre eles a hereditariedade. O segundo motivo para não realização desta avaliação envolve questões de custo e de tempo dispendidos com este método.

São possíveis explicações para a falta de associação entre HDL-C e atividade física no presente estudo:

- 1º) pequeno número de indivíduos ativos;
- 2º) a diferença no grau de atividade física entre aqueles considerados sedentários e os ativos, não foi de grande magnitude, distinto do que ocorreu em alguns estudos comparando sedentários com maratonistas¹⁴²;
- 3º) destes indivíduos ativos, 37% foram do sexo feminino, e como já foi referido, a relação entre HDL-C e atividade física na mulher é menos consistente do que para os homens¹⁴⁴;
- 4º) limitação decorrente do uso de questionário que utilizou perguntas muito gerais, para avaliar mais precisamente, o grau de atividade física⁹².

8. Diabete melito

A concentração de HDL-C e em particular da fração HDL₂, está diminuída no diabete melito tipo I não controlado^{71,76}, mas é normal ou alta nos pacientes adequadamente tratados^{158,202}. No diabete melito tipo II, o HDL-C pode ou não estar reduzido¹⁵⁸. Baixos níveis são encontrados em pacientes com hipertrigliceridemia ou hiperglicemia acentuadas, e especialmente quando estas se combinam^{76,134}. A obesidade e a hipertrigliceridemia são dois fatores que diminuem o nível de HDL-C, portanto a associação entre diabete melito e baixos níveis de HDL-C, pode ser secundária àqueles dois fatores^{76,158,164,183}. Além do mais, a tríade, diabete melito, obesidade e baixas concentrações de HDL-C, associa-se com grande risco de desenvolvimento de doença coronária⁸⁰.

9. Uso de hormônios

O uso de contraceptivos orais, associa-se com maior risco de doença coronária e acidente vascular cerebral^{12,153,171,182}. Níveis elevados de triglicerídeos, são frequentemente observados em mulheres que utilizam contraceptivos orais^{97,99}, enquanto a concentração de colesterol e outras frações lipoproteicas, variam de acordo com a dosagem e a potência dos estrogênios e progestagênios contidos nos contraceptivos.

Sabe-se que o HDL-C é elevado com o uso de estrogênio e contraceptivos orais balanceados, enquanto que o uso de progestagênios e contraceptivos predominantemente progestagênicos, diminuem o HDL-C^{15,120,}

Merians¹⁴⁴ em artigo recente, subdividiu os contraceptivos em balanceados e progestagênicos e não encontrou associação com o HDL-C após ajuste para a gordura corporal. Salientou que as mulheres sob o uso de anticoncepcionais balanceados, apresentaram menos gordura corpórea, quando comparadas àquelas que utilizavam contraceptivos progestagênicos. Esta evidência, provavelmente decorrente da propriedade androgênica deste último hormônio, que estimularia o apetite e aumentaria a gordura corpórea, fato que não ocorre com os contraceptivos balanceados. Assim, a associação entre hormônios femininos sintéticos e HDL-C, poderia ser devido à gordura corpórea e não à ação primária dos compostos utilizados.

A totalidade das mulheres do presente estudo, empregavam contraceptivos predominantemente progestagênicos, e a redução no nível de HDL-C, em relação às mulheres que não utilizavam hormônios, concorda com os achados de literatura. Além do mais, este efeito foi independente do índice Q, pois este fator foi levado em conta na análise de regressão múltipla.

Apesar das mulheres que usavam hormônios e fumavam, apresentarem menor nível de HDL-C que aquelas que apenas utilizavam contraceptivos, a diferença não foi estatisticamente significativa. Isto é, não houve interação entre fumo e contraceptivos orais, fato também evidenciado por Arntzenius⁵. Entretanto, outros estudos encontraram efeito aditivo entre hormônios e tabagismo sobre o nível de HDL-C^{15,39}.

CONCLUSÕES

1. O nível de HDL-colesterol é maior em mulheres do que em homens, independente da faixa etária.
2. Existe correlação negativa do HDL-colesterol com os triglicerídeos em homens e mulheres, tanto em análise de correlação simples, como na múltipla.
3. A associação positiva entre colesterol total e HDL-colesterol ocorre apenas em mulheres, nos dois tipos de análise utilizados.
4. Nas mulheres, o tabagismo correlaciona-se inversamente com o HDL-colesterol, de maneira tanto mais evidente quanto maior o número de cigarros consumidos (efeito-dose), sendo esta associação independente de outras variáveis.
5. O índice Quetelet (índice de massa corporal), apresenta relação inversa com o HDL-colesterol, em mulheres, significativa apenas quando utilizada a análise de correlação simples.
6. As mulheres sob uso de contraceptivos orais apresentam menor nível de HDL-colesterol, quando comparadas àquelas que não empregam hormônios.
7. Apesar do menor nível de HDL-colesterol nas mulheres que usam contraceptivos orais e fumam, comparadas àquelas que apenas utilizam contraceptivos, esta diferença não é estatisticamente significativa. Portanto, nesta amostragem não existe efeito aditivo entre tabagismo e

hormônios anticoncepcionais.

8. Não ocorre nos homens associação do HDL-colesterol com nenhuma variável, exceção feita à correlação inversa com os triglicerídeos.
9. Nos indivíduos com dislipidemia, os menores níveis de HDL-colesterol ocorrem no tipo IV, refletindo a relação inversa desta fração com os triglicerídeos. Constata-se nas mulheres diferença estatisticamente significativa ao se comparar os níveis de HDL-colesterol do tipo IV com os tipos IIa e IIb.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABBOTT, R.D.; GARRISON, R.J.; WILSON, P.W.; CASTELLI, W.P. Coronary heart disease risk: the importance of joint relationships among cholesterol levels in individual lipoprotein classes. Prev. Med., 11:131-41, 1982.
2. ALAUPOVIC, P. Apolipoproteins and lipoproteins. Atherosclerosis, 13 141-6, 1971.
3. ALBERS, J.J.; WAHL, P.W.; CABANA, V.G.; HAZZARD, W.R.; HOOVER, J.J. Quantitation of apolipoprotein A-I of human plasma high density lipoprotein. Metab. Clin. Exp., 25:633-44, 1976.
4. ALLAIN, C.C.; POON, L.S.; CHAN, C.S.G.; RICHMOND, W.; FU, P.C. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin. Chem., 20: 470-5, 1974.
5. ARNTZENIUS, A.C.; VAN GENT, C.M.; VAN DER VOORT, H.; STEGERHOECK, C. I.; STYBLO, K. Reduced high density lipoprotein in women aged 40-41 using oral contraceptives. Lancet, 1:1221-3, 1978.
6. ASCER, E.; BRAGA, S.L.N.; MARTINEZ, T.L.R.; PIMENTEL F^o, W.A.; BÜCHLER, J.R.; VIEIRA, J.A.; BERTOLAMI, M.C.; BERTOLAMI, V.; SOUZA, J.E.M.R. Comparação dos perfis lipo e apoproteicos em indivíduos normolipêmicos com e sem coronariopatia aterosclerótica. Resultados preliminares. Arq. Bras. Cardiol., 41 (Supl. 1): 93, 1983. Resumo.
7. AVOGARO, P.; BITTOLO BON, G.; CAZZOLATO, G.; QUINCI, G.B. Are apolipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis? Lancet, 1:901-3, 1979.
8. BARBORIAK, J.J. Alcohol and coronary-artery disease. Lancet, 1:1212-3, 1977.
9. BARCLAY, M.; BARCLAY, R.K. ; SKIPSKI, V.P. High-density lipoprotein concentrations in men and women. Nature, 200:362-3, 1963.
10. BARR, D.P.; RUSS, E.M.; EDER, H.A. Protein-lipid relationships in human plasma. 2. In atherosclerosis and related conditions. Am. J. Med., 11:480-93, 1951.
11. BARRET-CONNOR, E.L. Obesity, atherosclerosis, and coronary artery disease. Ann. Intern. Med., 103:1010-9, 1985.
12. BERAL, V. Cardiovascular disease mortality trends and oral - contraceptive use in young women. Lancet, 2:1047-51, 1976.
13. BERG, K. & BÖRRESEN, A. Serum high density lipoprotein and atherosclerotic heart disease. Lancet, 1:499-501, 1976.

14. BETHESDA CONFERENCE, 11. Prevention of coronary heart disease. Am. J. Cardiol., 47:713-76, 1981.
15. BRADLEY, D.; WINGERD, J.; PETITTI, D.; KRAUSS, R.; RAMCHARAN, S. Serum high - density - lipoprotein cholesterol in women using oral contraceptives, estrogens, and progestins. N. Engl. J. Med., 299: 17-20, 1978.
16. BRAY, G.A. Obesity in America. An overview of the Second Fogarty International Center Conference on Obesity. Int. J. Obesity, 3: 363-6, 1979.
17. BRESLOW, J.C. Apolipoprotein defects. Hosp. Pract., 20:43-9, 1985.
18. BROOK, J.G.; AVIRAM, M.; VIENER, A.; SHILANSKY, E.; MARKIEWICZ, W. High - density lipoprotein subfractions in normolipidemic patients with coronary atherosclerosis. Circulation, 66:923-6, 1982.
19. BROWN, M.S.; KOVANEN, P.T.; GOLDSTEIN, J.L. Regulation of plasma cholesterol by lipoprotein receptors. Science, 212:628-35, 1981.
20. BURNSTEIN, M.; SCHOLNICK, H.R.; MORFIN, R. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyamions. J. Lipid Res., 11:583-95, 1970.
21. CAREW, T.E.; KOSCHINSKY, T.; HAYES, S.; STEINBERG, D. A mechanism by wich high density lipoproteins may slow the atherogenic process. Lancet, 1:1315-7, 1976.
22. CARLSON, I.A. & BÖTTIGER, I.E. Ischaemic heart disease in relation to fasting values of plasma triglycerides and cholesterol. Stockholm Prospective Study. Lancet, 1:865-8, 1972.
23. CARLSON, I.A. & ERICSSON, M. Quantitative and qualitative serum lipoprotein analysis. Part 1. Studies in healthy men and women. Atherosclerosis, 21:417-33, 1975.
24. _____. Quantitative and qualitative serum lipoprotein analysis. Part 2. Studies in male survivors of myocardial infarction. Atherosclerosis, 21:435-50, 1975.
25. CARLSON, I.A.; BÖTTIGER, I.E.; AHFELDT, P.E. Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm Prospective Study: a 14 year follow-up focusing on the role of plasma triglycerides and cholesterol. Acta Med. Scand., 206:351-60, 1979.
26. CARNEIRO, O. Níveis de lípidos sanguíneos em diversas populações brasileiras. Arq. Bras. Cardiol., 32:361-5, 1979.
27. CASTELLI, W.P. Cardiovascular disease and multifactorial risk: challenge of the eighties. Am. Heart J., 106:1191-200, 1983.

28. _____. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. Am. J. Med., 76 (Suppl. 2A): 4-12, 1984.
29. CASTELLI, W.P.; COOPER, G.R.; DOYLE, J.T.; GARCIA-PALMIERI, M.; GORDON, T.; HAMES, C.; HULLEY, S.B.; KAGAN, A.; KUCHMAK, M.; McGEE, D.; VICIC, W.J. Distribution of triglyceride and total, LDL, and HDL cholesterol in several populations. The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. J. Chronic Dis., 30:147-69, 1977.
30. CASTELLI, W.P.; DOYLE, J.T.; HAMES, C.G.; HJORTLAND, M.C.; HULLEY, S.B.; KAGAN, A.; ZUKEL, W.L.: HDL-cholesterol and others lipids in coronary heart disease. The Cooperative Phenotyping Study. Circulation, 55:767-72, 1977.
31. CASTELLI, W.P.; GORDON, T.; HJORTLAND, M.C.; KAGAN, A.; HAMES, C.G.; HULLEY, S.B.; ZUKEL, W.V. Alcohol and blood lipids. The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. Lancet, 2:153-5, 1977.
32. CASTELLI, W.P.; ABBOT, R.D.; Mc NAMARA, P.M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. Circulation, 67:730-4, 1983.
33. CHAPMAN, J.M.; COULSON, A.H.; CLARK, V.A.; BORUN, E.R. The differential effect of serum cholesterol, blood pressure, and weight on the incidence of myocardial infarction and angina pectoris. J. Chronic Dis., 23:631-45, 1971.
34. CHESTERMAN, L.N. & BERNDT, M.C. Platelet and vessel wall interaction and the genesis of atherosclerosis. Clin. Haematol., 15:323- 53, 1986.
35. CHEUNG, M.C. & ALBERS, J.J. The measurement of apolipoprotein A- I and A - II levels in men and women by immunoassay. J. Clin. Invest., 60:43-50, 1977.
36. CHIANG, B.N.; PERLMAN, I.V.; EPSTEIN, F.H. Overweight and hypertension. A review. Circulation, 39:403-21, 1969.
37. COSTAS, R.; GARCIA-PALMIERI, M.R.; NAZARIO, E. Relation of lipids, weight and physical activity to incidence of coronary heart disease: The Puerto Rico Heart Study. Am. J. Cardiol., 42:653-8, 1978.
38. COUTINHO, M.S.S.A. Exercício Físico e Lipídios Séricos. Estudo comparativo entre jovens do sexo masculino, atletas e não atletas. Curitiba, 1986. 52p. Tese, Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
39. CRIQUI, M.H.; WALLACE, R.B.; HEISS, G.; MISHKEL, M.; SCHONFELD, G.; JONES, G.T.L. Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 62 (Suppl. 4): 70-76, 1980.

40. DAVIS, C.E.; GORDON, T.; LAROSA, J.; WOOD, P.D.S.; HALPERIN, M. Correlations of plasma high - density lipoprotein cholesterol levels with other plasma lipid and lipoprotein concentrations. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 62 (Suppl. 4): 24-30, 1980.
41. DEREVIACKI, B.S.; GIANNINI, S.D.; GÓIS, J.M.; FORTI, N.; DIAMENT, J. Influência do tabagismo sobre HDL-colesterol e outras frações lipídicas. Arq. Bras. Cardiol., 47 (Supl. 1), 87, 1986. Resumo.
42. DICK, T.B.S. & STONE, M.C. Prevalence of three cardinal risk factors in a random sample of men and in patients with ischaemic heart disease. Br. Heart. J., 35:381-5, 1973.
43. DUSTAN, H.P. Obesity and hypertension. Ann. Intern. Med., 103:1047-9, 1985.
44. EDER, H.A. & GIDEZ, I.I. The clinical significance of the plasma high density lipoproteins. Med. Clin. North Am., 66:431-40, 1982.
45. EICHNER, E.R. Exercise and heart disease. Epidemiology of the "exercise hypothesis". Am. J. Med., 75:1008-23, 1983.
46. _____. Alcohol versus exercise for coronary protection. Am. J. Med., 79:231-40, 1985.
47. ENGER, S.C.; HERBJORSEN, K.; ERIKSEN, J.; FRETLAND, A. High density lipoproteins (HDL) and physical activity: the influence of physical exercise, age and smoking on HDL-cholesterol and the HDL-/total cholesterol ratio. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 37:251-5, 1977.
48. FAGGIOTO, A.; ROSS, R.; HARKER, L. Studies of hypercholesterolemia in the non-human primate. Arteriosclerosis, 4:323-56, 1984.
49. FARO NETTO, R.; FINATTI, A.A.C.; GARCIA, P.M.; BERTOLAMI, V.; SCHEINEIDERMAN, B. Estudo comparativo das LDL em habitantes de cidades, caixaras do litoral norte do estado de São Paulo e indígenas da região do rio Xingú. Arq. Bras. Cardiol., 19:331-7, 1966.
50. FORDE, O.H.; THELLE, D.S.; MILLER, N.E.; MJOS, O.D. The Tromso Heart Study. Distribution of serum cholesterol between high density and lower density lipoproteins in subjects of Norse, Finish and Lappish ethnic origin. Acta Med. Scand., 203:21-6, 1978.
51. FORDE, O.H.; THELLE, D.S.; ARNESEN, E.; MJOS, O.D. Distribution of high density lipoprotein cholesterol according to relative weight, cigarette smoking and leisure time physical activity. Acta Med. Scand., 219:167-71, 1986.
52. FORTI, N.; GIANNINI, S.D.; DIAMENT, J. HDL-colesterol e aterosclerose. Arq. Bras. Cardiol., 34:485-91, 1980.

53. FORTI, N.; GIANNINI, S.D.; NICOLAI, A.; FORMICOLA, A.; MORAES, A.; ALFIERI, R. Infarto do miocárdio e níveis séricos normais de HDL-C. Avaliação de outros fatores discriminativos. Arq. Bras. Cardiol., 37 (Supl. 1):22, 1981. Resumo.
54. FORTI, N.; GÓIS, J.M.; DEREVIACKI, B.E.; SERRO-AZUL, I.G.; GIANNINI, S.D. Apolipoproteins A e B em anginosos normo e hipercolesterolêmicos. Arq. Bras. Cardiol., 47(Supl. 1):87, 1986. Resumo.
55. FOSTER, W.R. & BURTON, B.T. Health implications of obesity. N.I.H. consensus development conference. Ann. Intern. Med., 103:979-1077, 1985.
56. FREDRICKSON, D.S. It's time to be practical. Circulation, 51:209-11, 1975.
57. _____. System for phenotyping hyperlipoproteinemia. Circulation, 31:321-7, 1965.
58. FREDRICKSON, D.S.; LEVY, R.I.; LEES, R.S. Fat transport in lipoproteins: an integrated approach to mechanism and disorders. N. Engl. J. Med., 276:34-44, 94-103, 148-56, 215-225, 273-81, 1967.
59. FRIEDLANDER, Y.; KARK, J.D.; STEIN, Y. Heterogeneity in multifactorial inheritance of plasma lipids and lipoproteins in ethnically diverse families in Jerusalem. Genetic Epidemiol., 3:95-112, 1986.
60. FRIEDWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem., 18:499-502, 1972.
61. GARRISON, R.J.; KANNEL, W.B.; FEINLEIB, M.; CASTELLI, W.P.; Mc NAMARA, P.M.; PADGETT, S.J. Cigarette smoking and HDL-cholesterol. The Framingham offspring study. Atherosclerosis, 30:17-25, 1978.
62. GARRISON, R.J.; WILSON, P.W.F.; CASTELLI, W.P.; FEINLEIB, M.; KANNEL, W.B.; Mc NAMARA, P.M. Obesity and lipoprotein cholesterol in the Framingham offspring study. Metabolism, 29:1053-60, 1980.
63. GARRISON, R.J. & CASTELLI, W.P. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. Ann. Intern. Med., 103:1006-9, 1985.
64. GARROW, J.S. Quetelet index as indicator of obesity. Lancet, 1:1219, 1986.
65. GIANNINI, S.D.; LUTHOLD, W.W.; FORTI, N.; DIAMENT, J. Análise crítica do lipidograma eletroforético na avaliação das hiperlipoproteinemias. Arq. Bras. Cardiol., 29:291-6, 1976.
66. GIANNINI, S.D. & DIAMENT, J. Aterosclerose, doença reversível? Arq. Bras. Cardiol., 34:77-9, 1980.

67. GIANNINI, S.D.; SANCHIS, F.S.; CURY, C.G.C. Aterosclerose experimental em ratos wistar submetidos à dieta hipoproteica. Arq. Bras. Cardiol., 35:47-51, 1980.
68. GIANNINI, S.D.; FORTI, N.; RIENZO, F.; PAPALÉO NETO, M.; ADLER, R.; ALMEIDA, A. Alfa-Colesterol (HDL-Colesterol) e outras frações lipídicas séricas em indivíduos de baixo padrão sócio-econômico com infarto do miocárdio cicatrizado. Arq. Bras. Cardiol., 40: 371-5, 1983.
69. GIANNINI, S.D.; FORTI, N.; GÓIS, J.M.; ARIÊ, S.; DEVERIACKI, B.E.; SERRO-AZUL, I.G. Relação entre valores de HDL-colesterol, dos índices de risco coronário e o grau de aterosclerose avaliado por cinecoronariografia. Arq. Bras. Cardiol., 44:305-10, 1985.
70. GIBBONS, L.W.; BLAIR, S.N.; COOPER, K.H.; SMITH, M. Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. Circulation, 67:977-83, 1983.
71. GLASGOW, A.M.; AUGUST, G.P.; HUNG, W. Relationship between control and serum lipids in juvenile-onset diabetes. Diabetes Care, 4:76-80, 1981.
72. GLOMSET, J.A. The plasma lecithin: cholesterol-acyltransferase reaction. J. Lipid. Res., 9:155-67, 1968.
73. GLUECK, C.J.; TAYLOR, H.L.; JACOBS, D.; MORRISON, J.A.; BEAGLEHOLE, R.; WILLIAMS, O.D. Plasma high-density lipoprotein cholesterol: association with measurements of body mass. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 62 (Suppl. 4):62-9, 1980.
74. GOFMAN, J.W.; YOUNG, W.; TANDY, R. Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity. Circulation, 34:679-97, 1966.
75. GÓIS, J.M.; ALFIERI, R.G.; CHALLELA, W.A.; FORTI, N.; DEREVIACKI, B.E. Relações entre capacidade física e lípides sanguíneos em indivíduos normais e sedentários. Arq. Bras. Cardiol., 47 (Supl. 1), 87, 1986. Resumo.
76. GOLDBERG, R.B. Lipid disorders in diabetes. Diabetes Care, 4:561-77, 1981.
77. GOLDSTEIN, J.L. & BROWN, M.S. Lipoproteins receptors, cholesterol metabolism, and atherosclerosis. Arch. Pathol. Lab. Med., 99:181-4, 1975.
78. _____. The LDL receptor defect in familial hypercholesterolemia. Med. Clin. North Am., 66:335-62, 1982.
79. _____. Familial hypercholesterolemia: A genetic receptor disease. Hosp. Pract., 20:35-46, 1985.

80. GORDON, T.; CASTELLI, W.P.; HJORTLAND, M.C.; KANNEL, W.B.; DAWBER, T.R. Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in C.H.D. risk for women: The Framingham study. Ann. Intern. Med., 87:393-7, 1977.
81. _____. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham study. Am. J. Med., 62: 707-14, 1977.
82. _____. Predicting coronary heart disease in middle-aged and older persons. The Framingham study. JAMA, 238:497--9, 1977.
83. GORDON, T.; KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.B.; DAWBER, T.R. Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham study. Arch. Intern. Med., 141:1128-31, 1981.
84. GORDON, T. & KANNEL, W.B. Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: The concept, accuracy, and application Am. Heart. J., 103:1031-39, 1982.
85. GORDON, D.J.; WITZTUM, J.C.; HENNINGHAKE, D.; GATES, S.; GLUECK, C.J. Habitual physical activity and high - density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Circulation, 67:512-20, 1983.
86. GOTTO, A.M. Symposium on high - density lipoproteins and coronary artery disease. High density lipoproteins: Biochemical and metabolic factors. Am. J. Cardiol., 52:2B-4B, 1983.
87. _____. Some reflections on arteriosclerosis: past, present and future. Circulation, 72:8-17, 1985.
88. GOULDBOURT, U. & MEDALIE, J.H. Characteristics of smokers, non-smokers and ex-smokers among 10.000 adult males in Israel. II. Physiological, biochemical and genetic characteristics. Am. J. Epidemiol., 105:75-86, 1977.
89. _____. High density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease. The Israeli Ischemic Heart Disease Study. Am. J. Epidemiol., 109:296-308, 1979.
90. HARRISON, G.G. Height - weight tables. Ann. Intern. Med., 103:989-94, 1985.
91. HARTUNG, G.H.; FORD, J.P.; MITCHELL, R.E.; VLASEK, I.; GOTTO JR., A.M. Relation of diet to high - density lipoprotein cholesterol in middle - aged marathon runners, joggers, and inactive men. N. Engl. J. Med., 302:357-61, 1980.

92. HASKELL, W.L.; TAYLOR, H.L.; WOOD, P.D.; SCHROTT, H.; HEISS, G. Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high - density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 62 (suppl. 4):53-61, 1980.
93. HAVEL, R.J. High - density lipoproteins, cholesterol transport and coronary heart disease. Circulation, 60:1-3, 1979.
94. HAYNES, S.G.; LEVINE, S.; SCOTCH, N.; FEINLEIB, M.; KANNEL, W.B. The relationship of psychosocial factors to coronary heart in the Framingham study. I. Methods and risk factors. Am. J. Epidemiol., 107:362-83, 1978 .
95. H.D.L. and C.H.D. Lancet, 1:538, 1986. Editorial.
96. HEALTH IMPLICATIONS OF OBESITY. Lancet, 1:538, 1986. Editorial.
97. HEISS, C.; JOHNSON, N.J.; REILAND, S.; DAVIS, C.E.; TYROLER, H.A. The epidemiology of plasma high - density lipoprotein cholesterol levels. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Summary. Circulation, 62 (Suppl. 4): 116-36, 1980.
98. HEISS, C.; TAMIR, I.; DAVIS, C.E.; TYROLER, H.A.; RIFKIND, B.M.; SCHONFELD, G.; JACOBS, D.; FRANTZ, I.D. Lipoprotein - cholesterol distributions in select North American populations. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 61:302-15, 1980.
99. HENNEKENS, C.H.; EVANS, D.A.; CASTELLI, W.P.; TAYLOR, J.O.; ROSNER, B.; KASS, E. Oral contraceptive use and fasting triglyceride, plasma cholesterol and HDL - cholesterol. Circulation, 60:486-9, 1979.
100. HUBERT, H.B.; FEINLEIB, M.; Mc NAMARA, P.M.; CASTELLI, W.P. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. Circulation, 67:968-77, 1983.
101. HULLEY, S.B.; COHEN, R.; WIDDOWSON, G. Plasma high density lipoprotein cholesterol level. Influence of risk factor intervention. JAMA, 238:2269-71, 1977.
102. HULLEY, S.B.; ROSENMAN, R.H.; BAWOL, R.D.; BRAND, R.J. Epidemiology as a guide to clinical decisions: The association between triglyceride and coronary heart disease. N. Engl. J. Med., 302:1383-9, 1980.
103. HUTTUNEN, J.K.; LÄNSIMIES, E.; VOUTILAINEN, E.; ENNHOLM, C.; HIETANEN, E.; PENTTILÄ, I.; SIITONEN, O.; RAURAMAA, R. Effects of moderate physical exercise on serum lipoproteins: A controlled clinical trial with special reference to serum high - density lipoproteins. Circulation, 60:1220-9, 1979.

104. ITALLIE, T.B. van: Health implications of overweight and obesity in The United States. Ann. Intern. Med., 103:983-8, 1985.
105. JANZON, L.; FRANZÉN, J.; LINDELL, S.E.; TRELL, E. Blood lipid variability in relation to relative weight and biochemical markers of tobacco and alcohol consumption. Postgrad. Med. J., 61:505-8, 1985.
106. JENKINS, P.J.; HARPER, R.W.; NESTEL, P.J. Severity of coronary arteriosclerosis related to lipoprotein concentration. Br. Med. J., 2:388-91, 1978.
107. JENNINGS, G.; NELSON, L.; NESTEL, P.; ESLER, M.; KORNER, P.; BURTON, D.; BAZELMANS, J. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. Circulation, 73:30-40, 1986.
108. KANNEL, W.B. Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. Prog. Cardiovasc. Dis., 17:5-24, 1974.
109. _____. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. Am. J. Cardiol., 37:269-82, 1976.
110. _____. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. Am. Heart J., 101:319-328, 1981.
111. _____. High - density lipoproteins: Epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 52:9B - 12B, 1983.
112. KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.B.; GORDON, T.; Mc NAMARA, P.M. Serum cholesterol, lipoproteins and risk of coronary heart disease: the Framingham study. Ann. Intern. Med., 74:1-12, 1971.
113. KANNEL, W.B.; HJORTLAND, M.C.; Mc NAMARA, P.M.; GORDON, T. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. Ann. Intern. Med., 85:447-52, 1976.
114. KANNEL, W.B.; Mc GEE, D.; GORDON, T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham study. Am. J. Cardiol., 38:46-51, 1976.
115. KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.P.; GORDON, T. Cholesterol in prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study. Ann. Intern. Med., 90:85-91, 1979.
116. KANNEL, W.B. & Mc GEE, D.L. Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study. Circulation, 59:8-13, 1979.
117. KANNEL, W.B. & SORLIE, P. Some health benefits of physical activity. The Framingham study. Arch. Intern. Med., 139:857-61, 1979.

118. KANNEL, W.B. & SCHATSKIN, F. Risk factor analysis. Prog. Cardiovasc. Dis., 26:309-332, 1984.
119. KEYS, A.; FIDANZA, F.; KARVONEN, M.J.; KIMURA, N.; TAYLOR, H.L. Indices of relative weight and obesity. J. Chronic Dis., 25:329-43, 1972.
120. KNOPP, R.H.; WALDEN, C.E.; WAHL, P.M.; HOOVER, J.J.; WARNICK, G.R.; ALBERS, J.J.; OGILVIE, J.T.; HAZZARD, W.R. Oral contraceptives and postmenopausal estrogen effects on lipoprotein triglyceride and cholesterol in an adult female population: relationships to estrogen and progestin potency. J. Clin. Endocrinol. Metab., 53: 1123-32, 1981.
121. KOPELMAN, P.G. Clinical complication of obesity. Clin. Endocrinol. Metab., 13:613-33, 1984.
122. KRAUSS, R.M. Regulation of high density lipoprotein levels. Med. Clin. North Am., 66:403-30, 1982.
123. KRAUSS, R.M.; LINDGREN, F.T.; WINGERD, J.; BRADLEY, D.P.; RAMCHARAN, S. Effects of estrogens and progestins on high density lipoproteins. Lipids, 14:113-8, 1979.
124. KREISBERG, R.A. Lipids, lipoproteins, apolipoproteins, and atherosclerosis. Ann. Intern. Med., 99:713-15, 1983.
125. LASKARZEWSKI, P.; MORRISON, J.A.; HORVITZ, R.; KHOURY, K.; KELLY, K.; MELLIES, M.; GLUECK, C. The relationship of history of myocardial infarction, hypertension, diabetes, and stroke to coronary heart disease risk factors in their adult progeny. Am. J. Epidemiol., 113:290-306, 1981.
126. LAURENTI, R.; GOTLIEB, S.L.; SOUZA, J.M.P.; FONSECA, L.A.M.; JORGE, M.H.P.M. Características da mortalidade por doença isquêmica do coração em adultos de 15 a 74 anos no município de São Paulo. Arq. Bras. Cardiol., 36:85-89, 1981.
127. LEHTONEN, A.; VIIKARI, J. Serum triglycerides and cholesterol and serum high density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. Acta Med. Scand., 204:111-4, 1978.
128. LEVY, I.R. Cholesterol and cardiovascular disease: no longer, whether, but rather when, in whom, and how? Circulation, 72: 686-91, 1985.
129. LEVY, I.R. & RIFKIND, B.M. The structure, function and metabolism of high - density lipoproteins: A status report. Circulation, 62 (Suppl. 4): 4-8, 1980.
130. LEWIS, B. Relation of high - density lipoproteins to coronary artery disease. Am. J. Cardiol., 52:5B-8B, 1983.

131. _____. The lipoproteins: predictors, protectors, and pathogens. Brit. Med. J., 287:1161-4, 1983.
132. LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA, 251:351-64, 1984.
133. _____. The Lipid Research Coronary Prevention Trial Results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA, 251:365-74, 1984.
134. LIVIANU, J.; BLECHER, S.; MARTINEZ, T.M.L.; MITRE, N.; STOEGER, G.H.; AURIEMO, C.R.C.; SANTOS FILHO, D.V. dos; BARCELLINI, A. Estudo de HDL, LDL e outros fatores de risco em jovens infartados. Arq. Bras. Cardiol., 34 (Supl. 1):137, 1980. Resumo.
135. LOLIO, C.A. & LAURENTI, R. Mortalidade por doença isquêmica do coração no município de São Paulo. Evolução de 1950 a 1981 e mudanças recentes na tendência. Arq. Bras. Cardiol., 46:153-6, 1986.
136. LOPES - VIRELLA, M.F.; STONE, P.; ELLIS, S.; COLWELL, J.A. Cholesterol determination in high - density lipoproteins separated by three different methods. Clin. Chem., 23:882-4, 1977.
137. LOPES - VIRELLA, M.F.; STONE, P.G.; COLWELL, J.A. Serum high - density lipoproteins in diabetic patients. Diabetologia, 13:285-91, 1978.
138. LOPEZ, S.A.; VIAL, R.; BALART, L.; ARROYAVE, G.; Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. Atherosclerosis, 20:1-9, 1974.
139. MACHADO, N.; CHAVES, D.U.M.; LIMA, M.H. Colesterol - HDL e hábitos de vida. Arq. Bras. Cardiol., 37 (Supl. 1):25, 1981. Resumo.
140. MACIEJKO, J.J.; HOLMES, D.R.; KOTTKE, B.A.; ZINSMEISTER, A.R.; DINH, D.M.; MAO, S.J.T. Apolipoprotein A-I as a marker of angiographically assessed coronary artery disease. N. Engl. J. Med., 309:385-9, 1983.
141. MAHLEY, R.H. Atherogenic lipoproteins and coronary artery disease: concepts derived from recent advances in cellular and molecular biology. Circulation, 72:943-8, 1985.
142. MARTINEZ Fº, E.; MARTINEZ, T.R.; LORTEZ, J.A.; AURIEMO, C.R.; DELBONE Fº, H.; SANTOS, R.D.; VIELILLI, M.; ZYMBERG, M.; NAVARRO, P. Comparação de níveis de HDL-Colesterol em grupos de indivíduos de vida sedentária e com condicionamento físico. Arq. Bras. Cardiol., 37 (Supl. 1):22, 1981. Resumo.

143. MARTINEZ, T.L.R.; MARTINEZ F^o, E.E.; AURIEMO, C.R.C.; ZYMBERG, M.; GIUDUGLI, L.; ARAÚJO, A.L.; LUCAS, M.C.; SANTOS, R.D.; DELBONI F^o, H.; BARCELLINI, A. Determinação das sub frações HDL₂ e HDL₃ colesterol por técnica aplicável a estudos epidemiológicos em homens e mulheres normais. Arq. Bras. Cardiol., 41(Supl. 1):97, 1983. Resumo.
144. MERIANS, D.R.; HASKELL, W.L.; VRANIZAN, K.M.; PHELPS, J.; WOODS, P.D.; SUPERKO, R. Relationship of exercise, oral contraceptive use, and body fat to concentrations of plasma lipids and lipoproteins cholesterol in young women. Am. J. Med., 78:913-9, 1985.
145. MILLER, N.E. The evidence for the antiatherogenicity of HDL in men. Lipids, 13:914-9, 1979.
146. MILLER, G.J. & MILLER, N.E. Plasma high - density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart - disease. Lancet, 1:16-9, 1975.
147. MILLER, N.E.; NESTEL, P.J.; CLIFTON-BLIGH, P. Relationships between plasma lipoprotein cholesterol concentrations and the pool size and metabolism of cholesterol in men. Atherosclerosis, 23: 535-47, 1976.
148. MILLER, N.E.; FORDE, O.H.; THELLE, D.S.; MJOS, O.D. The Tromso heart-study: high density lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case - control study. Lancet, 1:965-7, 1977.
149. MILLER, N.E.; WEINSTEIN, D.B.; CAREW, T.E.; KOSCHINSKY, T.; STEINBERG, D. Interaction between high density and low density lipoproteins during uptake and degradation by cultured human fibroblasts. J.Clin. Invest., 60:78-89, 1977.
150. MILLER, N.E.; HAMMETT, F.; SALTISSE, S.; RAO, S.; VAN ZELLER, H.; COLTART, J.; LEWIS, B. Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. Br. Med. J., 282:1741-4, 1981.
151. MONTEIRO, M.G. & MASUR, J. Valor de enzima gama-glutamil transferase sérica no diagnóstico de alcoolismo. Rev. Ass. Med. Brasil., 32:25-30, 1986.
152. MORRIS, J.N.; EVERITT, M.G.; POLLARD, R.; CHAVE, S.P.W.; SEMMENCE, A.M. Vigorous exercise in leisure - time: protection against coronary heart disease. Lancet, 2:1207-10, 1980.
153. MURAD, V. Anticoncepcionais orais e complicações cardiovasculares. Arq. Brasil. Cardiol., 40:215-21, 1983.
154. NESTEL, P.J.; CARROL, K.F.; HAVENSTEN, N. Plasma triglyceride response to carbohydrates, fats, and caloric intake. Metabolism, 19:1-18, 1979.

155. NIKKILA, E.A. Studies on the lipid - lipoprotein relationship in normal and pathological sera and the effect of heparin on serum lipoproteins. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 5(Suppl. 8):1-101, 1953.
156. _____. Serum high - density lipoprotein and coronary heart - disease. Lancet, 2:320, 1976.
157. _____. Metabolic regulation of plasma high - density lipoprotein concentration. Eur. J. Clin. Invest., 8:111, 1978. Editorial.
158. _____. High density lipoproteins in diabetes. Diabetes, 30 (Suppl. 2): 82-7, 1981.
159. NIKKILA, E.A.; TASKINEN, M.; KEKKI, M. Relation of plasma high - density lipoprotein cholesterol to lipoprotein - lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of man. Atherosclerosis, 29: 497-501, 1978.
160. NIKKILA, E.A.; TASKINEN, M.R.; REHUNEN, S.; HARKONEN, M. Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins. Metabolism, 27:1661-71, 1978.
161. OLIVEIRA, J.M. Fatores de risco coronário. Arq. Bras. Cardiol., 33: 49-59, 1979.
162. PAFFENBARGER, R.S.; WING, A.I.; HYDE, R.T. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. Am. J. Epidemiol., 108:161-75, 1978.
163. PASQUALUCCI, C.A. Efeitos do monóxido de carbono sobre o sistema cardiovascular. Arq. Bras. Cardiol., 45:151-6, 1985.
164. PATEN, R.L.; HEWITT, D.; WALDMAN, G.T.; JONES, G.; LITTLE, A. Associations of plasma high - density lipoprotein cholesterol with clinical chemistry data. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation, 62 (Suppl. 4):31-41, 1980.
165. PAUL, O.; LEPPER, M.H.; PHELAN, W.H.; DUPERTUIS, G.W.; MAC MILLAN, A.; McKEAN, H.; PARK, H. A longitudinal study of coronary heart disease. Circulation, 28:20-31, 1963.
166. PAZZANESE, D.; BERTACCHI, S.D. ; FARO NETTO, R.; SCHNEIDERMAN, B. Aterosclerose, longevidade e lipoproteínas séricas de baixa densidade. Arq. Bras. Cardiol., 17:73-88, 1964.
167. PAZZANESE, D.; RAMOS, O.I.; LANFRANCHI, W.; PORTUGAL, O.P.; FINATTI, A.A.C.; BARRETO, H.P.L.B. Serum - lipid in a Brazilian indian population. Lancet, 7360:615-17, 1964.

168. PELKONEN, R.; NIKKILA, E.A.; KOSKINEN, S.; PENTTINEN, K.; SARNA, S.
Association of serum lipids and obesity with cardiovascular mortality. Br. Med. J., 2:1185-7, 1977.
169. PELTONEN, P.; MARNIEMI, J.; HIETANEN, E.; VUORI, I.; EHNHOLM, C.
Changes in serum lipids, lipoproteins, and heparin releasable lipolytic enzymes during moderate physical training in man: a longitudinal study. Metabolism, 30:518-26, 1981.
170. PENTTILA, I.M.; VOUTILAINEN, E.; LAITINEN, P. JUUTILAINEN, F.
Comparison of different analytical and precipitation methods for direct estimation of serum high - density lipoprotein cholesterol. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 41:353-60, 1981.
171. PETITTI, D.B.; WINGERD, J.; PELLEGRIN, F.; RAMCHARAN, S. Risk of vascular disease in women. Smoking, oral contraceptives, noncontraceptives estrogens, and others factors. JAMA, 242:1150-4, 1979.
172. POOLING PROJECT RESEARCH GROUP. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, relative weight and E.C.G. abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. J. Chronic. Dis., 31:201-306, 1978.
173. QUINTÃO, E.L.R. Alfalipoproteína: avaliação da utilidade de sua determinação. Arq. Bras. Cardiol., 34:263-5, 1980.
174. RABKIN, S.W.; MATHEWSON, F.A.L.; HSU, P.H. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: The Manitoba study. Am. J. Cardiol., 39:452-8, 1977.
175. RHOADS, G.G.; GULBRANDSEN, C.L.; KAGAN, A. Serum lipoproteins and coronary heart disease in a population study of Hawaii Japanese men. N. Engl. J. Med., 294:293-8, 1976.
176. RIFAI, N. Lipoproteins and apolipoproteins. Composition, metabolism., and association with coronary heart disease. Arch. Pathol. Lab. Med., 110:694-701, 1986.
177. ROBERTSON, R.P.; GAVARESKEI, D.J.; HENDERSON, J.D.; PORTE JR., D.; BIERMAN, E.L. Accelerated triglyceride secretion. A metabolic consequence of obesity. J. Clin. Invest., 52:1620-6, 1973.
178. ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. N. Engl. J. Med., 314:488-500, 1985.
179. ROSS, R. & GOMSET, J.A. The pathogenesis of atherosclerosis. N. Engl. J. Med., 295:369-77, 420-425, 1976.

180. ROSS, R. & HARKER, L. Hyperlipidemia and atherosclerosis. Chronic hyperlipidemia initiates and maintains lesions by endothelial cell desquamation and lipid accumulation. Science, 193:1054-100, 1976.
181. ROSS, R.; FAGIOTTO, A.; BOWEN-POPE, D.; RAINES, D. Role of endothelial injury and platelet and macrophage interaction in atherosclerosis. Circulation, 70 (Suppl. 3):77-82, 1984.
182. ROYAL COLLEGE OF GENERAL PRACTITIONERS' ORAL CONTRACEPTIVE STUDY. Mortality among oral-contraceptive users. Lancet, 2:727-33, 1977.
183. RUDERMAN, N.B. & HAUNDENSCHILD. Diabetes as an atherogenic factor. Prog. Cardiovas. Dis., 36:373-412, 1984.
184. SALLIS, J.F.; HASKELL, W.L.; WOOD, P.D.; FORTMANN, S.P.; URANIZAN, K.M. Vigorous physical activity and cardiovascular risk factor in young adults. J. Chron. Dis. 39:115-120, 1986.
185. SANTOS, R.O.; GOLDENFUM, M.A.; MORIGUCHI, Y. Distribuição das lipoproteínas plasmáticas em jogadores de futebol. Arq. Bras. Med., 59:213-6, 1985.
186. SARTORI, F.A.; ROCHA, G.A.; OLIVEIRA, P.F.; DEFREITAS, B; CUNHA, G.P. Severidade das lesões coronárias em relação aos fatores de risco, com destaque ao HDL-C. Arq. Bras. Cardiol., 43 (Supl. 1):85, 1984. Resumo.
187. SAUAIA, N. O médico e a estatística. Arq. Bras. Cardiol., 41:1-3, 1983.
188. SCHAEFER, E.J.; LEVY, R.I.; ANDERSON, D.W.; DANNER, R.N.; BREWER, H.B.; BLACKWELDER, W.C. Plasma-triglycerides in regulation of HDL-cholesterol levels. Lancet, 2:391-3, 1978.
189. SCHIMIDT, S.B.; WASSERMAN, A.G.; MUESING, R.A.; SCHLESSELMAN, S.E.; LAROSA, J.C.; ROSS, A.M. Lipoprotein and apolipoprotein levels in angiographically defined coronary atherosclerosis. Am. J. Cardiol., 55:1459-62, 1985.
190. SCHATZ, S.M. & ROSS, R. Cellular proliferation in atherosclerosis and hypertension. Prog. Cardiovasc. Dis., 36:355-72, 1984.
191. STAMLER, J. The Cardiovascular problem today and the need for preventive cardiology. In: _____. Lectures on Preventive Cardiology. New York, Grune & Stratton, 1967, p.10-27.
192. _____. Lifestyles, major risk factors, proof and public policy. Circulation, 58:3-19, 1978.
193. _____. Research related to risk factors. Circulation, 60:1575-87, 1979.

194. TALL, A.R. & SMALL, D.M. Current concepts: plasma high density lipoprotein. N. Engl. J. Med., 299:1232-6, 1978.
195. UHL, G.S.; TROXLER, R.H.; HICKMAN, J.R.; CLARK, D. Relation between high density lipoprotein cholesterol and coronary artery disease in asymptomatic men. Am. J. Cardiol., 48:903-10, 1981.
196. WAHLEFELD, R. & BERGER MEYER, H.V. Methoden der enzymatischen analyse. 3 ed. Weinheim, Verlag Chemie, 1974, Tomo II, p.1878.
197. WILLETT, W.; HENNEKENS, C.H.; CASTELLI, W.; ROSNER, B.; EVANS, D.; TAYLOR, J.; KASS, E.H. Effects of cigarette smoking on fasting triglyceride, total cholesterol, and HDL-cholesterol in women. Am. Heart J., 105:417-21, 1983.
198. WILLIAMS, P.; ROBINSON, D.; BAILEY, A. High - density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. Lancet, 2:72-5, 1979.
199. WILLIAMS, P.T.; WOOD, P.D.; HASKELL, W.L.; VRANIZAN, K. The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. JAMA, 247:2674-9, 1982.
200. WILLIAMS, P.T.; WOOD, P.D.; KRAUSS, R.M.; HASKELL, W.L.; VRANIZAN, K.M.; BLAIR, S.N.; TERRY, R.; FARQUAR, R. Does weight loss cause the exercise - induced increase in plasma high - density lipoproteins? Atherosclerosis, 47:173-85, 1983.
201. WILSON, P.W.; GARRISON, R.J.; CASTELLI, W.P.; FEINLEIB, M; Mc NAMARA, P.M.; KANNEL, W.B. Prevalence of coronary heart disease in the Framingham Offspring Study - The role of lipoprotein cholesterol. Am. J. Cardiol., 46:649-54, 1980.
202. WINOCOUR, P.H.; DURRINGTON, P.N.; ISHOLA, M.; ANDERSON, D.C. Lipoprotein abnormalities in insulin - dependent diabetes mellitus. Lancet, 1:1176-8, 1986.
203. WOOD, R.D.; HASKELL, W.; KLEIN, H.; LEWIS, S.; STERN, M.P.; FARQUHAR, J.W. The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged male runners. Metabolism, 25:1249-57, 1976.

ANEXOS

ANEXO 1

FICHA CLÍNICA

SEÇÃO:

Nº REGISTRO:

Nº:

NOME:

IDADE:

SEXO:

COR:

PESO:

ALTURA:

QUETELET:

1. Peso adequado: homens (< 24,5 kg/m²); mulheres (< 23,5 kg/m²).
2. Excesso de peso: homens (24,5-29,9 kg/m²); mulheres (23,5-29,9 kg/m²).
3. Obeso: ambos os sexos (> 29,9 kg/m²).

PRESSÃO ARTERIAL

Primeira consulta

Primeiro retorno

Segundo retorno

1ª ___ x ___

 ___ x ___

 ___ x ___

2ª ___ x ___

 ___ x ___

 ___ x ___

3ª ___ x ___

 ___ x ___

 ___ x ___

DADOS POSITIVOS DO EXAME CLÍNICO

MENOPAUSA

Se presente, há quanto tempo?

ANTECEDENTES PESSOAIS

Hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral.

Outras doenças relevantes:

Faz ou fazia uso de anti-hipertensivos, insulina, hipoglicemiantes orais ou hipolipemiantes?

Outros medicamentos:

ANTECEDENTE FAMILIAR DE ATEROSCLEROSE PREMATURA (ABAIXO DE 60 ANOS)

Hipertensão arterial, diabetes melito, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral.

Grau de parentesco:

TABAGISMO

- | | | |
|-----------------------|------------|-------------------------|
| 1. Não fumante | 2. Fumante | 3. Ex-fumante |
| Há quanto tempo fuma? | ou | Há quanto tempo cessou? |
| Nº de cigarros/dia: | | |

CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS

- Ingere bebidas alcoólicas? Tipo:
Com que frequência?

USO DE HORMÔNIOS

1. Não.
2. Uso de contraceptivos orais.
3. Uso de estrogênio de reposição.

Nome comercial:

- Há quanto tempo utiliza? ou Há quanto tempo cessou?

HÁBITOS ALIMENTARES

Abuso de sal, gorduras ou carboidratos?

"STRESS"

Você se considera uma pessoa que, em sua vida diária (no trabalho ou em casa), vive sob "stress" leve, moderado ou acentuado?

ATIVIDADE FÍSICA

- 1º) Você faz exercício físico extenuante ou o seu trabalho profissional exige esforço físico intenso?
- 2º) Realiza este exercício ou trabalho, pelo menos três vezes por semana?

Classificação conforme as respostas aos quesitos:

- | | |
|---|-----------------------|
| 1. Atividade física intensa ou boa aptidão física | - 1º) Sim 2º) Sim. |
| 2. Moderadamente ativo | - 1º) Sim 2º) Não. |
| 3. Sedentário ou atividade física leve | - 1º) Não. |

PERSONALIDADE

1. Tipo A (competitividade, hostilidade, liderança, imposição do tempo).
2. Tipo B.

RENDA FAMILIAR E CARGA HORÁRIA SEMANAL DE TRABALHO

Quantos salários mínimos: 1) 1-3 2) 3-5 3) 5-10 4) >10

Nº de horas/semana:

EXAMES REALIZADOS

Colesterol:

HDL-colesterol:

Triglicerídeos:

Glicemia:

Ácido úrico:

Curva glicêmica:

Lipidograma - total: alfa: beta: pré-beta:

VLDL-C (Cálculo por fórmula: triglicerídeos/5):

LDL-C (Cálculo por fórmula: $\text{Colesterol} - (\text{HDL-C}) - (\text{VLDL-C})$):

Parcial de urina:

Parasitológico de fezes:

Eletrocardiograma:

Ecocardiograma:

Outros exames:

FATORES DE RISCO LEVANTADOS

Quais já eram de seu conhecimento?

MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES – HOMENS

	Idade	Quetelet	Tabagismo	Pas	Pad	Sedentarismo	“Stress”
Idade	1,0000						
Quetelet	,2461	1,0000					
Tabagismo	,0486	-,0512	1,0000				
Pas	,5442	,3141	,0540	1,0000			
Pad	,6017	,3242	,0440	,7139	1,0000		
Sedentarismo	,3729	,1470	,0394	,2307	,2628	1,0000	
“Stress”	,3799	,0885	,0525	,2409	,3100	,2043	1,0000
Ind I	,3651	,1869	-,0364	,3207	,4466	,1132	,2163
Log CT	,6155	,2124	-,0391	,3924	,5199	,1781	,3116
Log HDL-C	,0846	-,0642	-,0010	-,0225	-,0685	,0257	,0147
Log TG	,3491	,2052	-,0473	,3061	,4014	,0810	,2088
Log LDL-C	,4914	,1520	-,0509	,2421	,3498	,1560	,2067
Cigarros	,1469	,0315	,7797	,1142	,1323	,1217	,1079

	Índice I	Log CT	Log HDL-C	Log TG	Log LDL-C	Cigarros
Ind I	1,0000					
Log CT	,6538	1,0000				
Log HDL-C	-,6253	,1197	1,0000			
Log TG	,5769	,5424	-,2050	1,0000		
Log LDL-C	,5552	,8045	-,0190	,1085	1,0000	
Cigarros	,0045	,0532	,0249	,0321	,0507	1,0000

N = 189

r crítico (bilateral) = $\pm 0,1428$

p < 0,05

Pas – Pressão arterial sistólica
 Pad – Pressão arterial distólica
 Ind – Índice

TG – Triglicerídeos
 CT – Colesterol
 Log – Logaritmo

MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES, EM MULHERES SEM HORMÔNIO

	Idade	Quetelet	Tabagismo	Pas	Pad	Sedentarismo	"Stress"
Idade	1,0000						
Quetelet	,4061	1,0000					
Tabagismo	-,0756	-,1217	1,0000				
Pas	,4835	,4180	,0258	1,0000			
Pad	,4426	,4472	-,0099	,7865	1,0000		
Sedentarismo	,1278	,2370	,0636	,2486	,1958	1,0000	
"Stress"	,2333	,1391	,1595	,1828	,1874	,1354	1,0000
Ind I	,3162	,2463	,1354	,2570	,2514	,1546	,1336
Log CT	,4685	,2346	-,0387	,2729	,2332	,1137	,0869
Log HDL-C	,0321	-,1124	-,2157	-,0656	-,0987	-,0952	,1015
Log TG	,3953	,2993	,0917	,2751	,2798	,1609	,1269
Log LDL-C	,4104	,2222	,0045	,2398	,2022	,1130	,0975
Cigarros	-,0299	-,0990	,7433	-,0227	-,0551	,1179	,0868

	Índice I	Log CT	Log HDL-C	Log TG	Log LDL-C	Cigarros
Ind I	1,0000					
Log CT	,6243	1,0000				
Log HDL-C	-,6366	,1756	1,0000			
Log TG	,6221	,4439	-,3335	1,0000		
Log LDL-C	,6768	,9333	-,0010	,2675	1,0000	
Cigarros	,1204	-,0302	-,1973	,0794	,0171	1,0000

N = 337

r crítico (bilateral) = \pm 0,1069

p < 0,05

Pas — Pressão arterial sistólica
 Pad — Pressão arterial diastólica
 Ind — Índice

TG — Triglicerídeos
 CT — Colesterol
 Log — Logaritmo

MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES, EM MULHERES COM USO DE CONTRACEPTIVOS ORAIS (CO)

	Idade	Quetelet	Tabagismo	Pas	Pad	Sedentarismo	"Stress"
Idade	1,0000						
Quetelet	,2599	1,0000					
Tabagismo	-,0455	-,1377	1,0000				
Pas	,1953	,4228	-,0124	1,0000			
Pad	,2120	,4146	-,2140	,6850	1,0000		
Sedentarismo	,2379	,1461	,1407	,3095	,3699	1,0000	
"Stress"	,0547	-,2389	,0168	-,1410	-,1088	,1091	1,0000
Ind I	,2726	,0951	,2246	,0097	-,0207	,3120	,1838
Log CT	,2351	,1045	,0843	-,0650	,0290	,2682	,1199
Log HDL-C	-,1005	-,0165	-,1681	-,1185	,0156	-,1425	-,1103
Log TG	,1170	,1777	,1449	-,0101	,0204	,0161	-,0997
Log LDL-C	,2307	,0765	,0712	-,0034	,0393	,3120	,1702
Cigarros	-,0259	-,0916	,7334	,1154	-,0096	,1855	,0234

	Índice I	Log CT	Log HDL-C	Log TG	Log LDL-C	Cigarros
Ind I	1,0000					
Log CT	,6519	1,0000				
Log HDL-C	-,5539	,2564	1,0000			
Log TG	,1818	,1893	,0171	1,0000		
Log LDL-C	,7787	,8802	-,0736	-,1236	1,0000	
Cigarros	-,0687	-,0689	,0549	,2271	-,2206	1,0000

N = 51

r crítico (bilateral) = $\pm 0,2756$

< 0,05

Pas — Pressão arterial sistólica
 Pad — Pressão arterial diastólica
 Ind — Índice

TG — Triglicerídeos
 CT — Colesterol
 Log — Logaritmo

TABELA 4 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E DIABETE MELITO

HIPERTENSÃO ARTERIAL	DIABETE MELITO	
	AUSÊNCIA	PRESENÇA
Ausência	517	8
Presença	77	7

TABELA 5 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E DISLIPIDEMIA

HIPERTENSÃO ARTERIAL	DISLIPIDEMIA	
	AUSÊNCIA	PRESENÇA
Ausência	391	134
Presença	36	48

TABELA 6 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E OBESIDADE

HIPERTENSÃO ARTERIAL	OBESO		EXCESSO DE PESO		PESO ADEQUADO	
	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
Ausência	9	32	49	124	119	192
Presença	3	19	11	36	9	6

TABELA 7 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL E "STRESS"

HIPERTENSÃO ARTERIAL	"STRESS"		
	LEVE	MODERADO	ACENTUADO
Ausência	149	188	188
Presença	14	19	51

TABELA 8 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OBESIDADE E DIABETE MELITO

DIABETE	OBESO		EXCESSO DE PESO		PESO ADEQUADO	
	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
Ausência	10	46	60	165	129	201
Presença	2	7	4	3	1	0

TABELA 9 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OBESIDADE E SEDENTARISMO

ATIVIDADE FÍSICA	OBESO		EXCESSO DE PESO		PESO ADEQUADO	
	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
Leve	7	18	13	32	6	20
Moderada	4	34	38	127	89	162
Intensa	1	1	13	9	35	19

TABELA 10 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OBESIDADE E DISLIPIDEMIA

DISLIPIDEMIA	OBESO		EXCESSO DE PESO		PESO ADEQUADO	
	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
Ausência	4	31	24	110	111	160
Presença	8	22	40	58	19	41

TABELA 11 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DAS MULHERES CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE OBESIDADE E TABAGISMO

TABAGISMO	OBESA	EXCESSO DE PESO	PESO ADEQUADO
Ausência	43	112	122
Presença	9	46	76

TABELA 12 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE SEDENTARISMO E "STRESS"

"STRESS"	ATIVIDADE FÍSICA		
	LEVE	MODERADA	INTENSA
Leve	12	118	36
Moderado	35	159	20
Acentuado	49	177	22

TABELA 13 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE DIABETE MELITO E DISLIPIDEMIA

DISLIPIDEMIA	DIABETE MELITO	
	AUSÊNCIA	PRESENÇA
Ausência	436	4
Presença	175	13

TABELA 14 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME PRESENÇA OU AUSÊNCIA DE "STRESS" E PERSONALIDADE TIPO A

"STRESS"	A	B
Leve	33	133
Intenso	88	160

TABELA 15 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS NAS CINCO SUB-POPULAÇÕES

SUB-POPULAÇÃO	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGEM
Homens	206	32,8
Mulheres	352	56,0
Mulheres usando contraceptivos orais	52	8,3
Mulheres usando estrogênio	7	1,1
Gestantes	11	1,8

TABELA 16 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME DUAS FAIXAS ETÁRIAS

FAIXAS ETÁRIAS	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGEM
Menor do que 40 anos	380	60,5
Maior do que 40 anos	248	39,5

TABELA 17 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME QUATRO FAIXAS ETÁRIAS

FAIXAS ETÁRIAS	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGEM
10 a 29 anos	238	37,9
30 a 39 anos	142	22,6
40 a 49 anos	150	23,9
50 a 69 anos	98	15,6

TABELA 18 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME SEXO E DUAS FAIXAS ETÁRIAS

FAIXAS ETÁRIAS	MASCULINO	FEMININO
	Nº CASOS (%)	Nº CASOS (%)
Menor que 40	151 (73,7)	229 (54,3)
Maior que 40	55 (26,7)	193 (45,7)
TOTAL	206(100,0)	422(100,0)

TABELA 19 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME SEXO E QUATRO FAIXAS ETÁRIAS

FAIXAS ETÁRIAS	MASCULINO	FEMININO
	Nº CASOS (%)	Nº CASOS (%)
10 a 29 anos	121 (58,7)	117 (27,8)
30 a 39 anos	30 (14,6)	112 (26,5)
40 a 49 anos	30 (14,6)	120 (28,4)
50 a 69 anos	25 (12,1)	73 (17,3)
TOTAL	206(100,0)	422(100,0)

TABELA 20 DO ANEXO 2 - DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO CONFORME A COR

COR	NÚMERO DE CASOS	PERCENTAGEM
Branca	548	87,2
Preta	37	5,9
Parda	35	5,6
Amarela	8	1,3